EXPOSÉ DES TITRES

ET

TRAVAUX SCIENTIFIQUES

DU

Dr Gilbert BALLET

PROFESSEUR AGRÉGÉ A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS
MÉDECIN DE L'HOTEL-DIEU

PARIS
MASSON ET Cie, ÉDITEURS
LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
120, BOULEVARD SAINT-GERMAIN

1907

TITRES

ET

TRAVAUX SCIENTIFIQUES

PREMIÈRE PARTIE

I. — TITRES SCIENTIFIQUES ET FONCTIONS

Interne de l'hôpital et lauréat de l'École de médecine de Limoges (1871).
Externe des hôpitaux de Paris (1872).
Interne des hôpitaux (1875).
Médaille d'argent des hôpitaux (1880).
Chef de clinique des maladies du système nerveux (1882).
Médecin du Bureau central (1884).
Médecin de l'hôpital Larochefoucault (1890).
Médecin de l'hôpital Saint-Antoine (1891).
Médecin de l'Hôtel-Dieu (1902).
Agrégé de la Faculté (1886).
Chargé du cours de clinique des Maladies mentales et de l'Encéphale à la Faculté (1891-92, 1892-93).
Lauréat, médaille d'argent de la Faculté (Médaille de thèse) (1881).
Lauréat de l'Académie (Prix Bernard de Civrieux) (1882).
Mention honorable de la Société de Biologie (1882).
Lauréat de l'Académie (prix Bernard de Civrieux) (1885).
Id. Prix Ch. Boullard (1898).

Membre et ancien secrétaire de la Société anatomique (1879).

Membre de la Société médicale des hôpitaux (1885).

Membre (et ancien président) de la Société médico-psychologique (1882).

Membre fondateur et (ancien président) de la Société de neurologie (1899).

Membre (et ancien président) de la Société de Psychologie (1901).

Membre de la Société de Médecine légale de France (1892).

Membre et vice-président de la Société d'histoire de la médecine (1902-1907).

Vice-président de la Section de Pathologie mentale du XIII[e] Congrès international de médecine (1900).

Président du Congrès des aliénistes et neurologistes de France et des pays de langue française (1901).

Secrétaire général du Congrès français de Médecine, Paris (1904).

Auditeur au Comité consultatif d'hygiène publique de France (1888).

Inspecteur régional adjoint des services de l'hygiène pour la circonscription de la Faculté de Paris (1888).

Médecin expert près le Tribunal de la Seine et la Cour d'appel de Paris (1888).

Membre correspondant de la Société médicale Argentine (1891).

Membre correspondant de la Société de Médecine et de chirurgie de Saint-Paul (Brésil) (1905).

Membre bonoraire de la Société Psychiatrique de Kieff (1899).

Membre associé de la Société de Médecine mentale de Belgique (1890).

Membre associé étranger de la Société des neurologistes et aliénistes de Moscou (1897).

Membre du Comité de rédaction du « Bulletin-Médical », de la « Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière », de « l'Encéphale ».

Directeur de la « Revue de Médecine légale psychiatrique et d'anthropologie criminelle » (1906).

Chargé par la Faculté d'un cours de clinique annexe à titre gratuit à l'hôpital Saint-Antoine (1895 à 1900) et à l'Hôtel-Dieu (1902).

Chargé comme titulaire d'un cours de clinique annexe à l'Hôtel-Dieu (1905 et suivantes).

II. — ENSEIGNEMENT

Cours libre de pathologie interne fait à l'École pratique de la Faculté, en 1881 : affections du système nerveux.

Cours libre à l'École pratique en 1882 : affections du foie.

Conférences cliniques faites à l'hôpital Necker (Service de M. le professeur Peter, suppléance de vacances) août-septembre-octobre 1887 et 1888.

Conférences de pathologie générale faites à la Faculté (semestre d'hiver 1888-89) : 40 leçons sur le rôle de l'hérédité dans les maladies.

Conférences de pathologie mentale faites à la Faculté (semestre d'hiver 1889-90) : elles ont été consacrées à la séméiologie des maladies mentales.

Conférences de pathologie mentale en 1891-92 : on s'y est occupé des types cliniques et des espèces morbides.

Leçons faites à l'Asile clinique, en qualité de chargé du cours de Clinique des maladies mentales et de l'encéphale (semestre d'été 1891-92, semestre d'hiver 1892-1893, semestre d'été 1892-93).

Dix leçons sur les éléments et les principaux types cliniques de la pathologie mentale, faites à la Faculté (mai et juin 1898).

Leçons cliniques du dimanche faites à l'hôpital Saint-Antoine. Ces leçons ont eu lieu chaque année, pendant le semestre d'hiver depuis 1893 jusqu'en 1902.

Leçons du dimanche faites à l'Hôtel-Dieu (du 1er dimanche de février à Pâques). Ces leçons ont eu lieu chaque hiver depuis 1902. Comme celles de l'hôpital Saint-Antoine, elles ont été consacrées à la clinique des affections du système nerveux et des affections mentales.

DEUXIÈME PARTIE

TRAVAUX DIDACTIQUES

I. — OUVRAGES ET TRAITÉ

1. — **Recherches anatomiques et cliniques sur le faisceau sensitif et les troubles de la sensibilité dans les lésions du cerveau.** — *Thèse de doctorat*, Paris, 1881.

On s'y est attaché principalement à démontrer les propositions suivantes : 1° au sortir du carrefour sensitif, les fibres des différentes sensibilités perdent leur indépendance, se mélangent les unes aux autres et vont se rendre à un vaste territoire cortical préposé à la sensibilité ; 2° ce territoire n'est pas divisible en centres corticaux distincts pour chaque espèce de sensibilité, car les différentes circonvolutions cérébrales peuvent être détruites, chacune isolément, sans qu'il s'ensuive nécessairement des troubles de la sensibilité; 3° s'il n'y a pas de centres sensitifs, il y a une zone sensitive ; 4° cette zone comprend toute la partie de l'écorce située en arrière du pied des circonvolutions frontales ; 5° la zone motrice y est incluse ; il en résulte que cette zone peut être légitimement appelée sensitivo-motrice. Les circonvolutions situées en arrière des frontale et pariétale ascendantes sont exclusivement sensitives.

2. — **Le langage intérieur et les formes cliniques de l'aphasie.** *Thèse d'agregation*, Paris, 1886 (2e édit., Alcan, 1887).
(Cet ouvrage a été traduit en langue allemande par le Dr Bongers, Leipzig, 1890.)

La première partie de ce travail est consacrée à la psychologie du lan-

gage intérieur : on y montre le rôle que jouent, chez les divers individus, l'audition et la lecture, l'articulation et l'écriture mentales, et la part prépondérante ou accessoire qui, dans le travail de la pensée, revient à l'un ou à l'autre de ces modes de représentation verbale. Dans la seconde partie, on s'est efforcé de prouver que les différentes formes d'aphasie, aphasie motrice, agraphie, cécité et surdité verbales, résultent de la perte totale ou partielle du mode de représentation verbale correspondant.

3. — L'Hygiène du Neurasthénique.

(1re et 2e édit. en collaboration avec le Professeur Proust. Paris, Masson, édit. — (3e édit. Paris, 1906.) (Traduit en Russe par le Dr Cheinisse, 1899.)

L'esprit du livre est résumé dans le passage suivant de la préface. « L'hygiène, qui suffirait à prévenir la neurasthénie si elle était rigoureusement appliquée et, il faut bien le dire, si elle était toujours applicable, suffit aussi le plus souvent à la guérir quand la neurasthénie est susceptible de guérison. Sans vouloir proscrire la thérapeutique médicamenteuse, nous osons dire que, dans l'ensemble, on a fait aux candidats neurasthéniques ou à ceux arrivés plus de mal avec les « drogues » qu'on ne leur a rendu de services. Si l'on pouvait dresser le bilan des méfaits des médications dites toniques et reconstituantes, des hypnotiques variés, bref! des produits pharmaceutiques dont sont surchargés les traitements plus ou moins bien avisés qui sont entrés dans la pratique journalière, on se demanderait si les neurasthéniques sont les obligés ou les victimes de la médecine. N'est-ce pas Montaigne qui a dit que les médecins de son temps, pour ne pas guérir le cerveau aux dépens de l'estomac, offensaient l'estomac et empiraient le cerveau « par leurs drogues tumultueuses et discordantes »? N'imitons pas les mauvaises pratiques de cette époque et n'oublions pas que le médecin ignorerait son rôle s'il le croyait limité à la prescription des substances médicamenteuses; une bonne hygiène morale et physique, un régime alimentaire bien conçu, des conseils et des encouragements suggestifs font d'habitude plus pour le neurasthénique qu'une polypharmacie souvent inutile et quelquefois nuisible ».

4. — **Leçons de Clinique médicale (Psychoses et affections nerveuses).** — Avec 52 figures dans le texte (Doin, édit., 1897).

La genèse et l'esprit général de l'ouvrage ont été indiqués dans cette partie de la préface : « Mon intention première avait été de réunir en un simple fascicule, pour complaire à quelques-uns des auditeurs qui ont bien voulu les suivre, un petit nombre des leçons que j'ai faites, comme chaque année, à l'hôpital Saint-Antoine, pendant le semestre d'hiver 1895-96. Je me suis laissé entraîner à y joindre plusieurs de celles que j'avais faites antérieurement soit au même hôpital, soit ailleurs. Le fascicule est ainsi devenu volume : il n'a pas la prétention d'être un livre ; il n'a ni l'unité, ni la cohésion que le livre suppose. Mon souhait serait pourtant qu'on retrouvât, à travers ces leçons un peu disparates, les idées directrices auxquelles j'ai cherché à rester fidèle dans mon enseignement : la préoccupation du fait et de l'observation rigoureuse, le dédain relatif des formules arrêtées, le souci d'adapter à l'étude et à l'intelligence des cas cliniques, les ressources nouvelles que nous fournissent chaque jour les progrès de la technique histologique ou des procédés expérimentaux, enfin la conviction arrêtée qu'une leçon n'est pas un mémoire, que la clarté en est la qualité dominante et que les descriptions doivent être aussi objectives que possible.

L'ouvrage renferme vingt-quatre leçons. Plusieurs, qui avaient été déjà publiées dans divers journaux avant d'être réunies en volume, seront rappelées plus loin. Nous indiquerons simplement ici le titre de ces leçons : 1. La pathologie mentale, son domaine, sa méthode et ses visées. — 2. Le délire de persécution à évolution systématique. — 3. Les persécutés auto-accusateurs. — 4. Un exhibitionniste persécuté. Les persécutés auto-accusateurs. — 5. Les persécuteurs familiaux. — 6. Les psychoses puerpérales. — 7. Les psychoses puerpérales. — 8. L'hypochondrie — 9. Sur un cas d'hypermnésie avec exagération pathologique de la faculté de représentation mentale. — 10. La période prodromique à forme neurasthénique dans la paralysie générale. — 11. Les troubles oculaires dans

la paralysie générale progressive. — 12. Le sommeil provoqué par l'occlusion des oreilles et des yeux chez les individus affectés d'anesthésie hystérique généralisée. — 13. Sur un cas de névrite double du nerf cubital et médian du côté droit. — 14. Sur un syndrome simulant la sclérose latérale amyotrophique, chez un malade affecté de syphilis. — 15. L'acroparesthésie. — 16. La chorée congénitale. — 17. La surdité verbale urémique. — 18. La migraine ophtalmoplégique. — 19. Les polynévrites. Physionomie clinique. — 20. Les polynévrites. Lésions des nerfs et théories. — 21. Les polynévrites. Lésions de la moelle rencontrées dans les polynévrites. Leur pathogénie. — 21. Les paralysies radiculaires sensitives du plexus brachial. — 23. Même sujet. — 24. Les myélites infectieuses expérimentales.

5. **Histoire d'un visionnaire au dix-huitième siècle. Swedenborg.** (Masson, édit., 1899). — (Voir plus loin au chapitre Histoire).

6. **Traité de Pathologie mentale.**
Avec 215 figures dans le texte. (Paris, O. Doin, édit., 1903).

Cet ouvrage de 1600 pages, publié avec le concours de huit collaborateurs, sous la direction de l'auteur, est un exposé clinique et doctrinal de la pathologie mentale à notre époque.

De symptomatique ou syndromique qu'elle était au commencement du siècle, avec Pinel et Esquirol, la psychiatrie a dû tendre, après avoir constitué des espèces morbides plus ou moins légitimes, basées sur le groupement et l'évolution des symptômes ou des syndromes, à expliquer les troubles qui sont de son domaine, par des lésions morphologiques ou histologiques; et bien qu'elle n'y soit parvenue que très incomplètement, et que beaucoup des troubles qu'elle étudie ne semblent conditionnés par aucune altération appréciable à nos moyens actuels d'investigation, ses visées sont allées plus loin; elle a voulu devenir pathogénique; elle a cherché l'explication des lésions quand il y a des lésions, des troubles quand les symptômes ne sont pas rattachables à une altération, et ainsi a

été mis en relief le rôle qui revient à l'hérédité, aux infections, aux intoxications dans la genèse des diverses affections mentales. Ces préoccupations étiologiques et pathogéniques, reflet de celles qui, à notre époque, dominent la pathologie toute entière, devaient trouver place dans cet ouvrage, dans la limite du moins où, en leur donnant satisfaction, on ne sacrifie pas au dangereux mirage des hypothèses, les plus modestes mais plus solides réalités de la clinique. Tel a été l'objectif qui a guidé dans le classement des matières qui ressortissent au vaste domaine qu'il s'agissait de parcourir.

Actuellement on ne saurait prétendre à instituer une classification vraiment naturelle des affections mentales. Il faut se contenter d'exiger de celle qu'on adopte qu'elle remplisse certaines conditions; elle doit viser non à nous donner, en un tableau d'ensemble, la synthèse impossible d'une science imparfaite, mais à grouper les états morbides de façon que chacun soit exactement au rang que la clinique lui assigne et qu'on évite de confondre et de placer sur le même plan symptômes, syndromes et espèces morbides. En ce qui concerne ces dernières, il importe de prendre garde de demander aux faits plus qu'ils ne nous apprennent et de substituer à l'observation rigoureuse de simples vues de l'esprit; on s'exposerait fatalement de la sorte à créer des entités artificielles. Dans ce traité on a cherché à se tenir aussi éloigné que possible de l'esprit de système et à faire abstraction des opinions et des tendances d'école, pour ne suivre que l'enseignement des faits.

L'ouvrage est divisé en dix livres :

Livre I. Historique, étiologie générale, diagnostic et séméiologie des affections mentales. — Livre II. Syndromes mentaux (manie et mélancolie). — Livre III. Troubles mentaux dans les intoxications et les infections (troubles mentaux dans les infections : délires fébriles; délires des septicémies; délire du collapsus; délire aigu; confusion mentale). — Troubles mentaux dans les intoxications d'origine externe ou interne (alcoolisme, chloralisme, etc.; diabète, urémie, insuffisance hépatique, insuffisance thyroïdienne). — Livre IV. Psychoses constitutionnelles. — Livre V. Les névroses (hystérie, neurasthénie, épilepsie, chorée, maladie

de Parkinson). — Livre VI. Psychopathies organiques (paralysie générale, encéphalopathies organiques). — Livre VII. Troubles mentaux dans les lésions cérébrales congénitales ou infantiles. — Livre VIII. Troubles mentaux, congénitaux ou acquis, dans les lésions du corps thyroïde (myxœdème, crétinisme, maladie de Basedow). — Livre IX. Notions générales sur le traitement des affections mentales. — Livre X. La pathologie mentale au point de vue administratif et judiciaire.

II. — ARTICLES, RAPPORTS COMPTES RENDUS, CONFÉRENCES

A. — HYGIÈNE

7. — **De l'isolement des individus atteints de maladies contagieuses.** — In *Journal de Thérapeutique* (1879).

8. — **Rapport adressé à M. le Ministre du Commerce sur l'organisation des postes de surveillance à la frontière d'Espagne, en 1884**, in *Comptes rendus des travaux du Comité consultatif d'hygiène de France*.

9. — **Rapport adressé au Ministre du Commerce sur l'organisation et le fonctionnement des lazarets de Port-Cros et de Bagaud (1885)**, in *Comptes rendus des travaux du Comité* (avec M. Thoinot).

10. — **Rapport sur l'épidémie cholérique de 1884-85 en France**, présenté au Congrès d'Hygiène de Vienne en 1888 (avec M. le Professeur Proust), (in *Comptes rendus du Congrès*).

11. — **Rapport sur les travaux des conseils d'Hygiène en 1889**, Lu au Comité consultatif (in *Comptes rendus du Comité*, 1891).

12. — **Rapport au Comité consultatif d'hygiène sur la demande en reconnaissance d'utilité publique de la Société pour la propagation de l'incinération** (*Comptes rendus*, avril 1897).

13. — **Conférence sur l'Hygiéne scolaire**, (Conférences organisées par les *Revues littéraire et scientifique*), (in *Revue Scientifique* 2 et 9 septembre 1905).

B. — PATHOLOGIE

14. — **Lèpre et sclérodermie**. — *Progrès Médical*, 1880.

15. — Article **Saignée**, in *Nouveau Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratique* (1882).

16. — **Le Faisceau sensitif et les troubles de la sensibilité d'origine cérébrale.**
Revue critique de la question, *Arch. de neurologie*, juillet 1882.

17. — Article **Sensibilité**, In *Nouveau dictionnaire de Médecine et de Chirurgie pratique*, 1882.

18. — **Des progrès réalisés dans la pathologie du système nerveux en 1881-82-83-84.**
Comptes rendus et analyses, In *Année médicale*.

19. — **Compte rendu des travaux du Congrés médical international d'Amsterdam de 1879**. — *Progrès Médical*, 1879.

20. — **Comptes rendus des séances de la Société médicale des Hôpitaux, 1881-82-83-84.** — *Progrès Médical*.

21. — **Revues de pathologie nerveuse**. — *Progrès Médical*, 1881-82, etc.

22. — **Rédaction des bulletins de la Société anatomique, en qualité de secrétaire en 1881 et 1882.**

23. — **L'Hypnotisme et la Suggestion** (Conférence faite à Reims le 11 février 1887). — In *Union médicale et scientifique du Nord-Est*.

24. — Article **Aphasie**, in *Traité de Médecine* de Brouardel et Gilbert, 1901.

25. — Considérations générales sur le **Traitement des Névroses**. In *Traité de Thérapeutique* d'A. Robin, 1898.

26. — Articles **Paralysie générale** et chapitre **Psychoses**, In *Traité de Médecine* de BOUCHARD et BRISSAUD (1[re] et 2[e] édit., 1905).

27. — Article **Sclerosis lateralis amiotrophica**, *in Handbuch der Pathologischen Anatomie der Nervensystems, herausgegeben*, von FLATAU, JACOBSOHN and MINOR. — Berlin 1903, S. Karger, édit.

28. — **De l'épilepsie envisagée au point de vue de sa nature et de son traitement.** — In *Gaz. des Hôpitaux*, 26 juillet 1890.

29. — **Rapports de l'hystérie et de la folie.** — Rapport présenté au Congrès des aliénistes de France. (Session de Clermont, 1892). — In *Comptes rendus du Congrès.*

30. — **Discours d'ouverture du Congrès des aliénistes et neurologistes de France et des pays de langue Française.** — (Session de Limoges, 1901). — In *Bulletin médical et Gaz. des Hôpitaux*, août 1901.

31. — **Les Obsédés**, Conférence faite à la Sorbonne. In *Revue des Sciences*, Mai 1902.

C. — ANATOMIE PATHOLOGIQUE

32. — **Des lésions de l'écorce cérébrale dans les psychoses d'origine toxique.** — Rapport au *Congrès international de Lisbonne*, 1906, avec LAIGNEL-LAVASTINE.

Ce rapport n'expose pas seulement les travaux publiés sur le sujet de divers côtés. Ses conclusions résultent pour la plupart des recherches personnelles de l'auteur et de ses élèves; elles peuvent se résumer comme il suit :

Il y a des lésions de l'écorce cérébrale dans des psychoses d'origine toxique :

Ces lésions ne sont pas constantes;

Elles ne diffèrent pas suivant la nature de la psychose;

Elles ne sont pas inflammatoires, mais dégénératives.

Dans quelques cas, des signes cliniques d'encéphalite et de délire aigu peuvent venir compliquer le tableau morbide. On trouve alors des altérations inflammatoires.

Dans la troisième partie du rapport est établie, sur 50 *observations personnelles inédites, la valeur des lésions corticales dans les psychoses toxiques.*

Chez 28 délirants, il existait 15 fois des lésions cellulaires corticales, tandis que, chez 31 malades non délirants, il n'en fut observé qu'une fois chez un cancéreux cachectique, albuminurique et morphinomane.

Il ressort donc de cette étude que les lésions corticales ont une valeur explicative, c'est-à-dire sont l'expression anatomique de la majoration de l'empoisonnement sur l'écorce cérébrale dont le délire est l'expression fonctionnelle.

Le parallélisme entre lésions corticales et délires n'est pas toujours rigoureux. Il n'en existe pas moins.

C'est un rapport non de causalité, ni même de simultanéité, mais d'identité. Trouble mental et perturbation cellulaire structurale sont l'expression, fixée par deux méthodes différentes, la physiologique et l'anatomique, d'un même phénomène toxique.

D — THÉRAPEUTIQUE

53. — **L'électricité statique et ses applications en médecine,** d'après les leçons de Charcot. — *Progrès médical,* 1880.

TROISIÈME PARTIE

TRAVAUX ORIGINAUX

I. — HISTOIRE

54. — L'Opothérapie dans l'ancienne Pharmacopée.
Médecine Moderne, 25 décembre 1897.

L'opothérapie (Landouzy) était déjà en honneur au dix-septième siècle : il suffit, pour s'en convaincre, de parcourir les vieilles pharmacopées. On a extrait de l'une d'elles quelques passages qui valaient la peine d'être exhumés.

Le livre s'appelle *Pharmacopée Universelle*; il a été publié à Paris, en 1698, « avec approbation et privilège du Roy », chez Laurent d'Houry « à l'entrée de la rue Saint-Jacques, devant la fontaine Saint-Séverin, au Saint-Esprit ». Il contient toutes les compositions de Pharmacie « qui sont en usage dans la médecine tant en France que dans toute l'Europe, leurs Vertus, leurs Doses, les manières d'opérer les plus simples et les meilleures, avec plusieurs remarques et raisonnements sur chaque opération ». L'auteur est Nicolas Lemery, docteur en médecine, et l'ouvrage est dédié à « Messire Guy Crescent Fagon, conseiller ordinaire du roy en ses conseils et premier médecin de Sa Majesté ». Il a d'ailleurs reçu l'approbation de Messieurs les Doyen et Docteurs Régens de la Faculté de Médecine de Paris, qui certifient que « par le moyen des Remarques très judicieuses qu'a faites Nicolas Lemery, il a débarrassé toutes les compositions que le livre contient de ce qui pouvait s'y rencontrer d'inutile, et les a enrichies des Médicaments les plus capables d'augmenter considérablement leurs

vertus, en sorte que le public ne peut manquer d'en retirer une très grande utilité. » Cette attestation élogieuse datée du 17 juin 1697 est signée : Boudin, doyen, Cresse, De Saintyon, De Belestre, De la Carlière.

C'est le chapitre XLIV du livre qui mérite de nous arrêter. Il est intitulé : « *De la préparation des poulmons de renard, du foye et des intestins du loup, de l'arrière faix et des autres matières semblables* ». Il y a bien un autre chapitre consacré à la préparation *des crapaux, des vers de terre, des cloportes et autres insectes semblables*, et un autre où l'on étudie la préparation du *sang de bouc* et aussi des *vipères* ; je me dispenserai de citer ces derniers, car je crains, malgré l'avis contraire du Doyen et des docteurs Régens, que Nicolas Lemery n'ait pas tout à fait débarrassé les compositions que le livre contient de ce qui pouvait s'y rencontrer d'inutile.

Donc, la préparation dont il est question au chapitre XLIV « ne consiste qu'à faire sécher des viscères d'animaux, afin de pouvoir les garder et les mettre en poudre quand on voudra ». Récemment n'a-t-on pas fait même chose pour le foie? Le procédé est d'ailleurs assez simple : « On prendra, par exemple, des poumons de renard bien sains, tirez de l'animal récemment tué, on les lavera, on les coupera par tranches, on les fera sécher au four par une douce chaleur, puis on les enveloppera d'hysope ou de marrube pour les garder ». Du reste, il y a des précautions qu'on ne doit pas omettre : « Il ne faut pas que le Renard dont on veut tirer les poumons, soit mort de maladie, de peur que ce viscère ne fût imbu de quelque méchante impression, ni qu'il ait péri de vieillesse, car il serait privé d'esprits ; il faut qu'il soit mort de mort violente, afin que le poulmon soit dans sa vigueur et abondant en esprits ; on doit observer la même chose à l'égard du Loup dont on retirera le foye et les intestins. Pour l'arrière faix, il faut qu'il vienne d'une femme saine, qu'il soit entier et bien conditionné ».

Enfin il faut éviter d'enlever par des lavages intempestifs leurs propriétés aux viscères. « On se sert ordinairement pour laver les poulmons de Renard d'une décoction d'hysope et de scabieuse faite dans le vin blanc, mais outre que toute l'impression que cette liqueur remplie de substances

volatiles a pu communiquer à la chair du poulmon, se dissipe bientôt quand on la fait sécher dans le four, il y a bien de l'apparence qu'une lotion spiritueuse enlève avec soi une partie du sel volatile du poulmon en qui consiste sa principale vertu; l'auteur aime donc mieux « se servir de l'eau commune en cette occasion; elle n'emporte rien avec soi, quand elle s'évapore dans le four ».

On devine l'usage et les propriétés des conserves de viscères, préparées comme il vient d'être dit. Le poumon de renard qu'on prescrivait aux doses d'un scrupule à un dragme était « estimé pour les maladies de la poitrine et des poulmons, comme pour l'asthme, pour la phtisie ». Le foie et les intestins conservés, enveloppés dans des feuilles de menthe ou d'origan sèches étaient « propres pour la colique venteuse ». Enfin, l'arrière-faix enveloppé pour le conserver dans des feuilles de sauge, de marjolaine ou de souci, était dit propre, toujours à la dose d'un scrupule à un dragme, « pour empêcher les tranchées des femmes en couches ».

35. — **Swedenborg.** — **Histoire d'un visionnaire au** xviiie **siècle.** Avec un portrait, d'après une gravure d'Edwin Roffe. — Masson, édit., Paris, 1899.

Au xviiie siècle, vécut en Suède un personnage singulier; il s'appelait Emmanuel Swedberg et devait plus tard, quand la reine Ulrie Éléonore, sœur de Charles XII, l'eût fait entrer dans l'ordre équestre, changer son nom en celui de Swedenborg sous lequel il est connu. Doué d'une activité prodigieuse, d'une intelligence remarquable et variée, tour à tour littérateur, poète, homme de science théorique et pratique, Swedenborg est peut-être le plus original des hallucinés mystiques qui se soit jamais rencontré. On a dit de lui qu'il avait été le surnaturel incarné; il en fut du moins l'expression portée à sa plus haute puissance: les cieux lui sont ouverts, les anges lui parlent, Dieu lui apparaît; il voit à Gothenbourg quelle maison dévore un incendie qui éclate à Stockholm; il va trouver dans l'autre monde, fût-ce en enfer, tout personnage qui l'intéresse; il s'en fait instruire ou l'instruit, qu'il soit dans l'éternité depuis trois siècles, depuis hier ou depuis trois mille ans.

On s'est attaché à tracer l'histoire du personnage au triple point de vue biographique, psychologique et clinique. On a montré que Swedenborg, assesseur du Collège des mines, membre de l'Ordre équestre et de la Diète, fut un des hallucinés les plus remarquables qu'on ait vus. Les extraits qu'on a donnés des œuvres de ce voyant, notamment des livres si curieux qui s'appellent : *Des terres dans notre monde solaire* ou *Du ciel et de l'enfer*, placent Swedenborg au-dessus des mystiques les plus fameux et des hallucinés les plus illustres. Lélut, quand il écrivit *le Démon de Socrate* et *l'Amulette de Pascal*, réclamait un recueil des biographies psychologiques des hallucinés célèbres. Celle de Swedenborg méritait à coup sûr de trouver place dans la galerie. Elle a été pour l'auteur l'occasion de poser les données du problème de psychologie physiologique ou morbide que soulève l'étude du mysticisme envisagé à travers l'histoire, problème complexe comme le sont les formes mêmes du mysticisme, qui n'est ici qu'une tournure, disons, si l'on veut, une excitation de l'esprit, qui se résout ailleurs en troubles sensoriels intermittants ou durables ou en véritables délires. Il y a loin de Descartes à Sainte-Thérèse, de Fénelon à son élève et protégée Mme Guyon, à Jacques Boehme, à l'abbé Fournier ou à Swedenborg. L'hystérie, qui a eu un instant la prétention de tout expliquer,



Fig. 1. — Swedenborg

n'explique en fait de délires mystiques que bien peu de chose; c'est au moins ce qui se dégage des aperçus psychologiques et cliniques que l'étude de Swedenborg a conduit à présenter.

36. — L'écriture de Léonard de Vinci.

(*Nouv. Iconogr. de la Salpêtrière*, décembre 1900.)

Tout le monde a vu et admiré au moins des copies de ces immortels chefs-d'œuvre qui s'appellent *la Joconde* et *la Cène*, et Léonard de Vinci n'est pas seulement l'un des plus grands, mais encore l'un des plus populaires génies de la Renaissance. Beaucoup de ceux qui lui doivent d'infinies jouissances, ignorent peut-être toutefois qu'il fut, en même temps qu'un grand peintre, un savant de premier ordre, et la plupart ne savent point sans doute qu'on a de lui de nombreux et intéressants manuscrits et que ces manuscrits présentent cette particularité curieuse d'être écrits d'une *écriture à rebours*. Léonard de Vinci était en effet, depuis plus d'un siècle déjà, tenu pour l'un des peintres les plus glorieux de la plus glorieuse époque artistique, lorsqu'on s'avisa de découvrir qu'il avait manié la plume aussi bien et autant que le pinceau. Ambrosio Mazzenta raconte dans une relation qui remonte à 1635, que «vinrent en ses mains 13 livres de Léonard de Vinci, quelques-uns écrits in-f°, d'autres in-4°, à l'envers, selon l'usage des Hébreux, avec de bons caractères, assez facilement lisibles au moyen d'un grand miroir. »

Pourquoi Léonard de Vinci écrivait-il en miroir ? Une pareille habitude, si contraire à celle en usage, ne pouvait pas ne pas surprendre et ne pas provoquer des interprétations. On cite bien quelques-uns de ses contemporains, Sabba de Castiglione et le sculpteur Raffalle de Monteluppo, qui, paraît-il, écrivaient à sa manière, de droite à gauche, « all'ebraica ». Mais, à supposer le fait authentique, il n'expliquerait pas le parti pris de Léonard.

On a avancé un peu à la légère que celui-ci avait pris sur le tard seulement l'habitude d'écrire de la main gauche, à la suite d'une attaque d'hémiplégie dont il aurait été atteint pendant son séjour à Amboise, auprès de François I[er]. Cette interprétation tombe d'elle-même : en effet Léonard avait

dépassé la soixantaine quand survint l'accident dont il s'agit, et il est établi qu'il écrivait déjà en miroir en 1473, comme le prouve une inscription qui figure en tête d'un dessin déposé au musée des Offices. Or, en 1473, Léonard avait 21 ans.

Une autre explication a trouvé plus de crédit et c'est elle qui semble actuellement encore généralement admise. On a supposé que Léonard avait adopté l'écriture en miroir pour dérouter les curieux ; c'était, a-t-on dit, un homme à recettes, à secrets, à mystères, qui, né dans un temps où l'alchimie était encore en honneur, cherchait à soustraire ses inventions à l'indiscrétion et à la curiosité. « Ce ne fut pas seulement, dit M. E. Muntz, le caprice qui lui fit adopter ce mode d'écriture : il cherchait à s'entourer de précautions pour empêcher qu'on lui dérobât ses secrets. » Ce n'est là, hâtons-nous de le dire, qu'une simple hypothèse que ne vient étayer aucun argument décisif. M. Müntz fait remarquer que Léonard « ne se contente pas d'écrire à rebours, qu'il renverse parfois certains mots à la manière des anagrammes, écrivant « Amor » au lieu de « Roma », « Ilopan » au lieu de « Napoli ». Mais dans l'écriture en miroir ce n'est pas seulement chaque lettre qui est renversée, c'est le mot dans son entier et on ne saisit pas très bien la portée de l'argument.

Du reste l'interprétation qui précède résiste difficilement à la critique.

Si Léonard eût eu l'intention de dissimuler aux lecteurs indiscrets le contenu de ses écrits, il eût été singulièrement mal inspiré en adoptant l'écriture à rebours, dont la clef est facilement saisissable et qui devient très vite déchiffrable pour quiconque y prête attention. L'hypothèse paraît tellement inadmissible qu'on ferait plutôt l'inverse : à supposer que l'écriture à rebours ait été un procédé graphique tout simplement intentionnel chez Léonard, il serait moins invraisemblable d'admettre qu'il l'ait adoptée pour solliciter l'attention des curieux en leur soumettant une écriture qui présentait le double caractère d'être au moins originale et de pouvoir cependant se lire assez aisément.

On n'a peut-être pas suffisamment remarqué que, s'il eût eu simplement la pensée un peu enfantine de cacher le sens de ses écrits, le peintre eût été un dissimulateur singulièrement maladroit, car il a pris soin de fournir lui-

même la clef qui permet de déchiffrer son écriture. En effet les lettres, facilement reconnaissables bien que renversées, qui servent à indiquer les parties diverses de ses figures et de ses dessins, sont à l'envers comme celles du texte. Est-il admissible que Léonard de Vinci ait été à ce point naïf et simple? La supposition choque. Il faut en chercher une autre.

Des recherches de l'auteur il résulte que certaines conditions sont nécessaires pour que l'écriture en miroir (de la main gauche) soit courante et facile : il faut d'une part que le sujet *soit gaucher*, d'autre part qu'on n'ait pas fait dans l'enfance de grands efforts pour s'opposer au développement de sa tendance naturelle à écrire de la main gauche.

Léonard de Vinci réalisait-il ces conditions? Si oui, les hypothèses peu plausibles qu'on a faites pour expliquer sa manière d'écrire doivent tomber d'elles-mêmes et faire place à une interprétation plus simple et plus conforme aux enseignements de la physiologie.

Il réalisait certainement la seconde : esprit primesautier comme pas un, il était peu fait pour se plier à une contrainte et à une règle qui eût contrarié ses tendances. Vasari parle sans cesse de son humeur mobile et capricieuse, de l'élan et de la fantaisie de son esprit : ce sont là défauts ou qualités qui d'ordinaire s'accommodent mal d'une discipline. Au reste, cette discipline, il est peu vraisemblable qu'on ait cherché à la lui imposer : fils naturel d'un tabellion de village Ser Piero de Vinci, et d'une paysanne du nom de Catarina, il ne connut pas sa mère avec laquelle son père rompit aussitôt sa naissance, pour épouser presque immédiatement Alhiera di Giovanni Amadori. Il semble donc avoir été un peu abandonné à lui-même : circonstance plutôt favorable que contraire au libre développement de ses dispositions originelles.

D'autre part, il réalisait aussi la première condition : *il était gaucher*, le fait ne semble pas contestable et c'est aussi l'opinion de M. Eugène Müntz : « Il me paraît difficile, écrit l'éminent historien, d'admettre que Léonard de Vinci n'ait pas été gaucher. »

Les preuves ne sont peut-être pas très nombreuses, mais il y en a de décisives. Au dire de Gallichon, Léonard esquissait rapidement *de la main gauche* les figures qui l'avaient beaucoup frappé et de la main droite celles

qui étaient le fruit suffisamment mûri de ses raisonnements; ses amis croyaient *qu'il n'écrivait que de la main gauche*. Mais ce témoignage est trop moderne et de trop seconde main pour faire autorité, d'autant plus qu'il y a controverse en ce qui concerne le rôle de la main gauche dans les dessins de Vinci.

Vasari, et c'est déjà plus décisif, parle des *caratteri scritti con la mancina a rovescio* (caractères écrits à rebours avec la main gauche). Mais le témoignage le plus concluant est celui de Luca Pacioli. Le mathématicien Pacioli, surnommé de Burgo, était très lié avec Léonard ; lors de l'arrivée des Français à Milan il quitta cette ville avec lui, pour se rendre à Florence. Léonard avait illustré de planches le livre de Pacioli : *de Divina Proportione*. Les relations ont donc été très étroites entre les deux hommes, et les renseignements fournis par Pacioli sur Léonard peuvent être considérés comme de bonne et authentique source. Or voici ce que dit celui-ci : « Il écrivait encore à rebours *de la main gauche* une écriture qui ne pouvait se lire qu'avec un miroir ou en regardant le papier à l'envers à contre-jour. »

Toute l'explication de l'écriture de Léonard de Vinci réside dans ce fait qu'il écrivait habituellement de la main gauche (*e mancina*). Il n'est donc pas besoin de recourir pour en interpréter les causes à des hypothèses dont on a montré l'invraisemblance. Léonard, qui écrivait en miroir longtemps avant d'avoir été paralysé de la main droite, n'a vraisemblablement jamais songé à se servir de cette manière pour dissimuler le sens de ses écrits. *Il écrivait naturellement à l'envers, simplement parce qu'il était gaucher.*

37. — Marie Leczinska était-elle épileptique?

France Médicale, 25 février 1901.

Marie Leczinska fut-elle ou non épileptique? Telle est la question qui a été récemment soulevée devant l'opinion, et à propos de laquelle on a sollicité notre avis.

Les questions de diagnostics rétrospectifs sont dignes de solliciter l'attention. Aux esprits superficiels elles pourraient paraître un simple passe-temps

de chroniqueur en quête de sujet d'article; or il en va bien autrement. En éclairant la pathologie d'hier, comme le rayon électrique le fait des recoins inexplorés des grottes séculaires, la nosographie d'aujourd'hui, mise au service de l'histoire, ne nous sert pas seulement à mieux interpréter ce qu'ont mal compris nos aînés; elle projette sur certaines des grandes figures qui ont joué un rôle plus ou moins prépondérant dans l'histoire, une clarté qui explique souvent certains progrès ou certains reculs dans l'évolution du monde : il n'est pas indifférent de savoir ce que furent, au point de vue pathologique, Socrate et Luther, Philippe II d'Espagne ou J.-J. Rousseau. Certes Marie Leczinska n'est à comparer ni aux uns ni aux autres; elle serait à peu près ignorée et, sauf pour quelques érudits, tout à fait inconnue, si elle n'eût eu la fortune, bonne ou mauvaise, de devenir l'épouse de Louis XV. Mais elle fut l'épouse de Louis XV et, par surcroît, la mère de dix de ses enfants. On entrevoit dès lors en quoi et comment la santé de la modeste fille du roi déchu de Pologne a pu influer sur l'histoire de France.

Des recherches poursuivies sur l'hérédité de Marie, sur sa physionomie et son aspect physique, sur le caractère de certaines crises nerveuses qu'elle a présentées à une certaine époque de sa vie, on a déduit les arguments permettant de répondre à la question en litige.

Faut-il s'excuser d'avoir réduit un problème d'histoire aux mesquines proportions de la discussion d'une observation clinique ? On serait tenté de le faire s'il était bien établi qu'on rapetisse un pareil problème en l'envisageant par ce qui peut en sembler les petits côtés. Il n'y a pourtant point deux façons de considérer une question de diagnostic rétrospectif, suivant qu'elle concerne une reine de France ou un malade vulgaire. Les documents historiques sont, à la vérité, souvent trompeurs; mais les renseignements qu'on nous fournit chaque jour ne sont pas non plus d'une authenticité constante. Si nous devons ne les accueillir qu'avec de prudentes réserves et sous le bénéfice de vérifications qui ne sont pas toujours faciles, il en est de même de ceux que nous livre l'histoire, et la difficulté qu'on éprouve dans le second cas à trouver la vérité s'accroît encore par le recul du temps. Au moins si l'on ne peut toujours donner à un problème une

solution décisive, peut-on dire avec décision la conclusion qui découle de l'étude des documents dont on dispose. Or, sur le point de savoir si Marie Leczinska était épileptique, nous ne nous croyons en mesure d'affirmer qu'une chose, c'est que, s'il n'est pas absolument impossible qu'elle le fût, rien du moins n'autorise à dire avec certitude ni même avec probabilité qu'elle l'ait été.

38. — **Aperçu sur l'historique et l'évolution de la pathologie mentale.** — In *Traité de pathologie mentale*. O. Doin, 1903.

On y a tracé l'histoire et l'évolution de la pathologie mentale depuis les temps anciens jusqu'à nos jours. « Quand on parcourt d'un coup d'œil d'ensemble l'histoire de la pathologie mentale, depuis ses lointaines origines jusqu'à nous, on s'aperçoit vite qu'il n'en est pas qui mette mieux en évidence l'éternel conflit des tendances entre lesquelles se débat l'esprit humain, dans toutes les branches de son activité. Au début, l'intelligence est plus préoccupée d'expliquer les faits que de les observer : imbue à la naissance de toutes les civilisations ou, dans les civilisations avancées, chez ceux dont l'évolution mentale est retardataire, d'idées métaphysiques ou théurgiques, elle cherche à ces faits qu'elle connaît mal des interprétations surnaturelles. Plus tard, quand elle a commencé à se discipliner au contact de la réalité objective, elle fait appel à des explications moins simplement naïves ; mais ce n'est qu'à une phase beaucoup plus tardive que le souci de l'observation et des descriptions exactes arrive à dominer et à reléguer à l'arrière-plan le besoin d'explications et de théories.

Raconter l'évolution de la pathologie mentale à travers les civilisations qui se sont succédées, c'est montrer comment petit à petit à la conception religieuse et plus tard philosophique de la « folie » se sont substituées les notions positives qui constituent aujourd'hui le domaine de la psychiatrie.

39. — **Une observation anatomo-pathologique de Dionis.**
Bulletin de la Société d'Histoire de la médecine, séance du 8 juillet 1905.

On a fait connaître à la Société une très curieuse observation qui figure à la fin du *Traité d'anatomie* de Dionis et qui est un cas très bien étudié, anatomiquement et cliniquement, de dilatation de l'oreillette droite avec symphyse du péricarde.

Pierre Dionis, qui fut l'aîné et le membre le plus illustre d'une famille médicale dont le nom, à la fin du dix-septième siècle et dans la première partie du dix-huitième, a acquis une grande notoriété, a laissé, comme on sait, un traité de l'*Anatomie de l'homme* qui fut fort célèbre en son temps. Ce traité, composé des leçons que Dionis avait faites au Jardin du Roi, en qualité de démonstrateur d'anatomie et de médecine opératoire, parut en première édition en 1690. Il fut réimprimé plusieurs fois, tant à Paris qu'à Genève et même à Londres. La troisième édition porte la date de 1698, et non de 1701, comme l'a imprimé par erreur Dezeimeris dans son Dictionnaire historique. « Corrigée et augmentée d'une ample dissertation sur la génération et de plusieurs explications nouvelles », elle renferme en appendice, à la fin du volume, la « Description d'une oreille du cœur extraordinairement dilatée. » Cette description constitue un document anatomo-pathologique de valeur, fort curieux pour l'époque, et sur lequel il nous a paru d'autant plus intéressant de rappeler l'attention qu'il n'en est pas fait mention dans les bibliographies modernes, même les plus complètes, relatives à la pathologie cardiaque.

L'oreillette dont il s'agit est « une oreille droite du cœur extrêmement dilatée et d'une figure monstrueuse, que l'on a trouvée à Brest à l'ouverture du corps de M. Dubuisson, capitaine de vaisseau, mort après son retour de l'expédition de Carthagène, où il commandait le vaisseau *le Fort* ». L'autopsie fut pratiquée « par M. Guiot, chirurgien ayde major de marine au port de Brest », qui en adressa à Dionis la relation en même temps que l'oreille du cœur, qu'on avait au préalable « conservée dans de l'eau-de-vie, ensuite fait sécher et mise dans une boëte ». Le

présent, comme le remarque Dionis, n'était pas « indigne d'un anatomiste ».

Dans son observation, la description des symptômes et des lésions vaut mieux que les explications qu'il en donne. La netteté sobre avec laquelle ils y sont exposés, mérite à ce document une place de choix parmi les faits qui, de Nicolas Massa (première partie du seizième siècle) à Lancisi, ont concouru à constituer l'individualité de la dilatation cardiaque qui allait figurer dans la nosographie sous le nom d'anévrisme du cœur. En tous cas, l'observation, telle qu'elle est rapportée, n'était pas, quoi qu'il y paraisse, tout à fait déplacée à la fin d'un traité d'anatomie, car ce traité, comme son nom l'indique, est un traité d'anatomie « suivant la circulation du sang et les dernières découvertes. » Dionis avait été nommé au Jardin du Roi avec la mission d'y faire connaître et d'y soutenir la découverte de Harvey.

40. — **La Sorcellerie et les Sorciers** (Conférence faite le 16 décembre 1905 à l'Institut Général Psychologique, publiée in *Bulletin de l'Institut général psychologique*, janvier-mars, 1906, avec 18 fig. dans le texte).

Dans cette conférence consacrée à l'histoire de la sorcellerie et des sorciers, on s'est efforcé d'indiquer la légende (influence de Satan) sur laquelle la croyance à la sorcellerie a reposé, de montrer comment cette légende s'est répandue en Europe à une certaine période de notre histoire, de dire les conséquences terribles de cette légende, de déterminer ce qu'étaient les victimes qu'elle a faites ou, du moins, ce qu'on peut supposer qu'elles ont dû être.

A ce dernier point de vue, après avoir critiqué la conception de Michelet, on a montré que la sorcière correspondait à trois types différents : il y avait d'abord la victime de la calomnie et des dénonciations sans fondement, celle qu'on accusait sans motif, sur des indices sans portée; ensuite quelques simples d'esprit que des libertins conduisaient en réalité à un sabbat qui n'était que la parodie de celui du diable; enfin, de véritables malades qu'on a dissociées en plusieurs groupes : mélancoliques, persécutées, intoxiquées, hystériques, théomanes raisonnantes.

II. — PATHOLOGIE INTERNE

41. — **Un cas de cancer du poumon à symptomatologie obscure.** *Journal de Médecine* de la Haute-Vienne, 1872.

42. — **La dyspepsie et l'anémie des mangeurs de soupe.** *Journal de Médecine* de la Haute-Vienne (1882).

Chez les paysans de certaines régions du centre de la France, dont la soupe est l'aliment principal et qui en absorbent deux fois par jour une grande quantité, il est fréquent de voir se développer une dilatation de l'estomac, qui, chez les femmes surtout, donne naissance à des symptômes d'anémie et d'asthénie très marquée. Cette affection constitue un cas intéressant de pathologie régionale.

43. — **Deux cas de tuberculose miliaire présentant quelques particularités intéressantes.** — *Revue Médicale* du Nord, 1877.

44. — **Gastrite scléreuse (Linite scléreuse de Brinton)** avec examen histologique. — *Société anatomique*, 1879.

Cas remarquable de linite scléreuse avec énorme épaississement des parois de l'estomac, ayant simulé cliniquement un cancer gastrique.

45. — **Sur un cas de cancer du foie chez le cheval**; examen histologique. *Soc. centr. de méd. vétérinaire*, 1879.

46. — **Pleurésie; eschare au sacrum. Méningite ichoreuse ascendante, teinte verdâtre de la base du cerveau.** — *Société anatomique*, 1879.

Cette observation est intéressante à un double point de vue : anatomiquement, car elle constitue un cas de méningite purulente ascendante, consécutive à une eschare sacrée ; cliniquement, car cette méningite ne se

caractérisa par aucun des signes habituels des méningites. Bien plus, les signes généraux : fièvre, frisson, adynamie, l'œdème de la paroi postérieure du thorax firent penser à la transformation purulente d'un épanchement pleural récemment ponctionné.

Notons cependant qu'il s'agissait d'une pleurésie séro-fibrineuse gauche et que l'œdème était bilatéral.

47. — **Carcinôme du hile du foie. Retention biliaire.** Examen histologique. — *Société anatomique*, 1879.

Malade âgée de 42 ans qui présenta les signes de l'ictère par rétention avec gros foie, rate légèrement hypertrophiée, ascite tardive.

La mort survint neuf mois après l'apparition de l'ictère.

On trouve un foie volumineux (3 k. 600), régulier; au niveau du hile noyau du volume d'une noix se continuant avec le tissu hépatique. Il englobe complètement les canaux hépatique et cystique et l'extrémité supérieure du cholédoque.

Histologiquement, cette tumeur est un carcinome développé aux dépens des glandules des canaux biliaires.

Le foie, mais uniquement au voisinage du noyau, est envahi par le néoplasme ; partout ailleurs on trouve les lésions des cirrhoses par rétention biliaire (dilatation des canalicules, cirrhose intra et extra lobulaire). Ce sont d'ailleurs ces lésions secondaires de rétention qui ont donné toute la symptomatologie.

48. — **Adénome du rein.** Examen histologique. — *Société anatomique*, 1879.

Présentation d'un rein, portant au niveau de son pôle supérieur, une tumeur du volume d'une noix. Cette tumeur était nettement circonscrite.

Histologiquement, elle apparaît constituée par des tubes volumineux assez analogues aux canalicules du rein normal, mais l'épithélium qui tapisse l'intérieur de ces tubes présente une extrême irrégularité. On voit

des vaisseaux rompus en différents points. La capsule conjonctive qui limite la tumeur envoie quelques cloisons dans son intérieur.

Il s'agit là d'un épithélioma métatypique tenant le milieu entre l'épithélioma et le carcinome du rein.

Notons que la tumeur rénale ne s'était manifestée cliniquement par aucun symptôme.

49. — **Des abcès du cerveau consécutifs à certaines malformations cardiaques.** — *Archives de Médecine*, 1880.

On relate dans ce mémoire *cinq* cas d'abcès du cerveau, survenus *sans cause appréciable* chez des malades atteints de malformation cardiaque. Quatre fois l'abcès siégeait dans l'hémisphère droit, une fois dans l'hémisphère gauche. Dans les cinq cas, il y avait communication congénitale des cavités droites et des cavités gauches du cœur, soit par le trou de Botal non oblitéré, soit par une perforation de la cloison interventriculaire; dans les cinq cas les malades ont succombé à une période plus ou moins avancée de la vie: 9 ans, 15 ans, 21 ans, 57 ans; dans aucun de ces faits on n'a trouvé, du côté de l'oreille ou des fosses nasales, les lésions qui y jouent si fréquemment le rôle de causes déterminantes des collections purulentes des centres nerveux.

50. — **Sur le siège de la douleur dans la colique saturnine.** — Note personnelle *in Traité d'Hygiène* de A. Proust et *Thèse* de Fesnel, Paris, 1880.

La douleur dans la colique saturnine est localisée dans les parois abdominales autant qu'au niveau de l'intestin. On trouve en effet toujours des points douloureux spontanément et à la pression au niveau des insertions musculaires, particulièrement des insertions des muscles droits (points xyphoïdiens et sus-pubiens), au niveau du canal inguinal. Il s'agit là de douleurs tendineuses et aponévrotiques.

51. — **De la cachexie pachydermique (myxœdème des auteurs anglais).** — *Progrès Médical*, 1880.

Dans ce travail, inspiré par Charcot, est relatée la première observation de myxœdème qui ait été publiée en France.

52. — **Du rein sénile. Contribution à l'étude de la néphrite interstitielle chez les vieillards.** — Mémoire de Médaille d'or, in *Revue de Médecine*, 1881.

On s'est attaché à démontrer : 1° au point de vue ANATOMIQUE : que l'atrophie rénale, fréquente chez le vieillard, est le fait d'une *néphrite interstitielle diffuse* ; que cette néphrite rentre dans le groupe des cirrhoses épithéliales et a été par conséquent indûment rattachée à la classe des cirrhoses vasculaires ; que le *rein sénile* est donc identique anatomiquement (au degré près) au rein saturnin ou goutteux ; que, comme pour ce dernier, les lésions qui le constituent, consistent dans une atrophie progressive pièce par pièce, dans une déchéance continue, tube par tube, des canalicules primordiaux du rein ;

2° Au point de vue SYMPTOMATIQUE : qu'il est difficile de débrouiller, dans l'ensemble complexe des perturbations organiques tenant à la vieillesse, les symptômes qui appartiennent en propre à la néphrite interstitielle et ceux qui relèvent des diverses modifications anatomiques ou fonctionnelles des organes autres que le rein ; qu'on ne saurait, dans le diagnostic de cette variété de néphrite interstitielle, faire aucun fond sur les modifications de l'urine, modifications bien différentes de celles qu'on observe dans le cours de la néphrite interstitielle de l'adulte, et différentes, non par le fait de caractères spéciaux à la lésion rénale, mais de par l'état de sénilité des différents appareils organiques ; que l'hypertrophie brightique du cœur coïncide quelquefois avec le rein scléreux du vieillard, mais beaucoup moins fréquemment qu'avec le rein scléreux de l'adulte ; que l'œdème fait habituellement défaut ; que les troubles urémiques ne revêtent jamais la forme d'accidents aigus graves, comme dans certaines

autres variétés d'inflammation rénale; mais qu'on n'est pas autorisé à déclarer qu'ils n'existent jamais à l'état de manifestations chroniques (dyspnée, etc.), bien qu'ils soient difficiles à débrouiller au milieu des symptômes multiples que l'on observe journellement chez le vieillard, du côté des différents organes.

Si les propositions précédentes découlent légitimement des faits que nous avons mentionnés, il est permis de conclure que l'atrophie tubulaire qui constitue la néphrite interstitielle du vieillard a été jusqu'à ce jour spécialisée à tort par la désignation de *rein sénile*. Cette expression ne doit plus servir à désigner un état particulier du rein propre à la vieillesse; elle ne doit plus être prise dans un sens *anatomique*, mais simplement dans une acception *étiologique*, et être usitée pour dénommer la néphrite interstitielle qui se développe chez le vieillard du fait de la vieillesse, comme elle se développe chez l'adulte de par le saturnisme ou la goutte.

53. — **De l'état de la réflectivité spinale dans le cours de la fièvre typhoïde.** — *Progrès Médical*, 1881 et *Thèse* de Pluyaud, Paris, 1882.

Étude clinique et graphique des réflexes tendineux chez les typhiques. Dans la majorité des cas, la dothiénentérie détermine une exagération de la réflectivité de la moelle. L'exploration a été faite dans deux cas pendant le cours même de la maladie, dans les cinq autres durant la convalescence, à une période plus ou moins rapprochée de la chute de la fièvre.

C'est dans ce mémoire qu'a été décrit pour la première fois, à notre connaissance, le *réflexe massétérin* et la trépidation massétérine. « Le réflexe tendineux massétérin, sorte de trépidation massétérine, ne doit pas être très rare; cette trépidation, en effet, doit s'observer dans la plupart des cas de trismus, alors qu'il existe une contracture du masséter. Ce serait un fait à rechercher. Quoi qu'il en soit, nous n'hésitons pas à rapprocher cette trépidation de celle du pied, et à la rattacher, comme cette dernière, au phénomène du réflexe tendineux. »

54. — **Pseudo-rougeole et pseudo-scarlatine. Erythèmes rubéoliforme et scarlatiniforme au cours d'états infectieux.** — *Arch. génér. de Médecine*, 1882.

1. — La Blennorrhagie est susceptible de déterminer, en outre des complications habituelles et les mieux connues (orchite, pseudo-rhumatisme, etc.), des accidents généraux rappelant les symptômes de la fièvre typhoïde et les manifestations cutanées de la scarlatine (*pseudo-scarlatine*).

2. — Ces accidents dus très vraisemblablement à une infection du sang, sont un argument de plus en faveur de la nature infectieuse de la blennorragie, maladie qui reste souvent locale, mais paraît susceptible de généralisation.

3. — On peut aussi à la suite des couches et à une période relativement tardive, observer des symptômes dus à la pénétration dans le torrent circulatoire d'agents septiques, dont l'origine dans certains cas, est difficile à déterminer. Ces symptômes peuvent simuler ceux de la maladie rougeole (*pseudo-rougeole*).

55. — **Des déterminations cutanées de la Blennorragie.**
Revue de Médecine, 1885.

De même qu'il y a des arthrites blennorragiques, il y a des enanthèmes et des exanthémes blennorragiques, des gonorrhéïdes, suivant l'heureuse expression de Landouzy. Dans une revue critique sur le rhumatisme blennorragique, M. Talamon écrivait en 1878 : « Bien que le fait indiqué par Selle (les éruptions cutanées) paraisse indiscutable, la cause n'est pas complètement entendue et des témoignages nouveaux ne seraient pas à dédaigner sur cette question. »

Ce mémoire et le précédent ont eu précisément pour but de répondre au desideratum formulé.

56. — **De l'Œdème suraigu suffocant de la luette.** *Bulletin de la Société Clinique de Paris*, 26 février 1885.

Deux observations montrant qu'un individu en bonne santé, se trouvant brusquement au contact de l'air froid, après un séjour dans une atmosphère surchauffée, est pris subitement d'accès de suffocation avec dyspnée intense. La luette est œdématiée, volumineuse, et il faut pratiquer soit l'ablation, soit la scarification de cet organe pour faire disparaître les accidents. Il s'agit dans ces cas d'un œdème suraigu suffocant de la luette.

57. — **Des spasmes musculaires consécutifs aux lésions rhumatismales chroniques des jointures.** — *Société Médicale des Hôpitaux*, 8 juin 1888.

Depuis Duchenne (de Boulogne), on décrit, sous le nom de spasmes fonctionnels, des manifestations qui ne sont pas par leur nature, identiques les unes aux autres. Il s'agit sans doute de l'excitabilité anormale d'un centre médullaire. Mais cette excitabilité peut dépendre de diverses causes : tantôt elle tient à l'abus fonctionnel (crampe des écrivains), tantôt elle résulte d'une susceptibilité particulière et morbide du système nerveux; ainsi s'expliquent certains spasmes hystériques. A ces deux causes, l'abus fonctionnel et l'hystérie, j'ai proposé d'en joindre une troisième, qui est l'hyperexcitabilité médullaire résultant de la lésion chronique de la jointure qui est en relation avec le centre spinal intéressé. Ces données conduisent à substituer à la médication symptomatique, une médication qui vise le processus morbide dans son essence. Dans les cas dont je me suis occupé, c'est moins le spasme lui-même qu'on doit viser que le rhumatisme chronique.

58. — **Mouvements et spasmes réflexes d'origine gastro-intestinale.** — *Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 10 mai 1889.

Chez les individus atteints, soit de dilatation gastrique, soit de simple

inflammation chronique de l'estomac ou de l'intestin, on peut observer des accidents tétaniformes où hémichoréiques à évolution bénigne, dont aucune autre cause appréciable, en dehors de l'affection gastrique ou intestinale, n'est susceptible de rendre compte.

J'ai établi et démontré par des faits cliniques qu'une part positive doit être faite au mécanisme de l'action réflexe dans la genèse de certains, au moins, des accidents spasmodiques qu'on observe chez des individus atteints de troubles gastro-intestinaux.

59. — **Lésions infectieuses récentes développées au niveau d'un ancien foyer d'hémorragie cérébrale.** Avec M. Dutil. — *Soc. méd. hôp.*, 12 juin 1896.

Un hémiplégique ancien succombe à une broncho-pneumonie; dans l'hémisphère droit du cerveau, on trouve un foyer hémorragique de vieille date expliquant l'hémiplégie gauche. Le fait intéressant est le suivant : le foyer hémorragique est le siège d'altérations de date récente et de nature infectieuse. Ces altérations sont surtout accentuées dans la portion du foyer qui est comprise dans l'épaisseur du noyau lenticulaire. Il existe en ce point et sur une étendue de un centimètre cube environ, une infiltration abondante de leucocytes. Ces éléments forment là une nappe continue et dont le contour correspond à peu près exactement aux limites mêmes de l'ancien foyer hémorragique. L'infiltration leucocytique est particulièrement abondante autour des vaisseaux qui traversent l'aire du foyer et dont quelques-uns présentent des foyers miliaires d'apoplexie récente; dans la lumière des vaisseaux et à leur pourtour de nombreux cocci.

Ce cas met en relief une fois de plus le rôle des lésions viscérales préexistantes dans la localisation des foyers d'infection secondaire, rôle que tant de faits cliniques et expérimentaux ont déjà démontré.

60. — **De l'adipose douloureuse (Maladie de Dercum)**
Leçon clinique (Hôtel-Dieu). — *Presse Médicale*, 8 avril 1905.

Révision des diverses observations relatives à la maladie de Dercum. Un

nouveau fait. Discussion de la pathogénie des douleurs et des troubles psychiques qui s'observent au cours de l'affection. — Résultats de l'examen nécroscopique du cas qui a fait le sujet de cette leçon; on a constaté : 1° une cirrhose du foie à type annulaire; 2° une névrite interstitielle et parenchymateuse d'un certain nombre de filets nerveux sous-cutanés; 3° une cirrhose diffuse du corps thyroïde.

61. — **Note sur l'Hyperplasie des glandes à sécrétion interne (Hypophyse, Thyroïde et Surrénales) trouvée à l'autopsie d'un acromégalique** (avec Laignel-Lavastine). *Soc. de Neurol.*, juillet 1904 et *Rev. Neurol.*, p. 795.

A l'autopsie d'une femme de 72 ans, acromégalique, on a trouvé : une hypertrophie parenchymateuse de l'hypophyse par prolifération des cellules épithéliales, ou *hypophysite parenchymateuse hypertrophique*; une hypertrophie avec sclérose de la thyroïde par prolifération des cellules épithéliales des vésicules ou *thyroïdite parenchymateuse et interstitielle hypertrophique*; une hypertrophie avec sclérose et adénomes des surrénales, ou *cirrhose surrénale hypertrophique avec adénomes*. Ces affections de trois glandes à fonctions antitoxiques, les unes démontrées et les autres probables, apparaissent comme des modalités d'un processus d'hyperplasie glandulaire très analogue dans les trois organes, au moins dans son ensemble, sinon dans le détail.

62. — **Un cas d'acromégalie avec lésions hyperplasiques du corps pituitaire, du corps thyroïde et des capsules surrénales.** (Avec Laignel-Lavastine.) — In *Nouvelle Iconographie de la Salpétrière*, 1905 (n° 2). Avec figures.

Dans le cas dont il s'agit (le même que le précédent) on a relevé l'existence, chez un acromégalique, de lésions scléreuses avec hyperplasie du corps pituitaire, du corps thyroïde, des capsules surrénales. La constatation de ces lésions a porté à penser que l'acromégalie est rattachable non à l'hypofonctionnement, mais au contraire à l'hyperfonctionnement de

l'hypophyse. De plus, elle a concouru à mettre en relief la solidarité pathologique que présentent entre elles dans beaucoup de cas les glandes à sécrétion interne, et qui est vraisemblablement rattachable à un processus humoral dont la nature reste à déterminer.

65. — **Spasme musculaire au début des mouvements volontaires. Étude d'un trouble fonctionnel jusque-là non décrit en France. (Maladie de Thomsen.)** (Avec M.[r] Marie.) — *Arch. de Neurologie*, janvier 1882.

Ce mémoire, consacré à l'étude de la maladie de Thomsen, renferme la première observation de l'affection qui ait été publiée en France. On s'y est attaché, à l'aide des caractères présentés par le malade de cette observation et de ceux observés dans les cas de Leyden, Seeligmuller, Bernhardt, Petrone, Thomsen, à dégager les caractères cliniques fondamentaux de l'affection aujourd'hui connue sous le nom de maladie de Thomsen. « Nous ne saurions souscrire, y est-il dit, à la qualification de *paralysie spinale spasmodique hypertrophique* que propose Seeligmuller, car elle nous paraît défectueuse et même erronée sur plusieurs points. Quant à la dénomination sous laquelle ont été publiées les observations de Thomsen et de Erb, *spasmes toniques dans les muscles volontaires*, elle nous semble plus rationnelle, puisqu'elle se borne à l'énoncé du symptôme, mais elle nous semble défectueuse en ce qu'elle oublie l'un des éléments de ce symptôme : le caractère initial et transitoire. Nous ferons le même reproche à la dénomination de Bernhardt: *raideur musculaire et hypertrophie musculaire constituant un complexus symptomatique spécial*. Aussi avons-nous cru plus opportun de décrire le cas que nous avons observé sous le nom de *spasme musculaire au début des mouvements volontaires*; il ne préjuge rien, il résume les faits acquis. »

64. — **La maladie de Thomsen.** — *Progr. Médic.*, 12 juillet 1902.

A l'occasion d'un cas remarquable de maladie de Thomsen qui a fait le sujet d'une leçon clinique, on a discuté la pathogénie de l'affection; on a

montré que le trouble de la contraction musculaire qui ne relève pas d'un désordre nerveux ne saurait s'expliquer par la lésion, d'ailleurs inconstante, de la fibre musculaire, qu'il doit être plus vraisemblablement rattaché à un trouble de la nutrition musculaire. « Il est rationnel d'admettre que la fibre musculaire, par une déviation de son processus nutritif, fabrique et retient une substance spéciale dont la présence la met dans un état physiologique analogue à celui des muscles rouges du lapin.»

65. — **Sur l'existence d'un produit alcaloïdique dans l'urine d'un malade affecté de la maladie de Thomsen.** (Avec M. Bordas). — *Soc. de Neurologie*, 4 décembre 1902.

Dans le résidu de l'urine obtenu par la concentration à froid, après congélations successives, et précipitation par les réactifs de Bouchardat, Meyer, on a obtenu des cristaux microscopiques de picrates par le procédé de Rotoff. Le produit alcaloïdique ainsi décelé, et qu'on n'a pas retrouvé dans les urines témoins, est peut-être en rapport avec une intoxication spéciale de la fibre musculaire : intoxication qui serait la raison de la réaction myotonique très spéciale qui caractérise la maladie de Thomsen.

66. — **Sur un syndrome caractérisé par des troubles myotoniques de la musculature des yeux, de la langue et des membres supérieurs, survenu accidentellement chez deux malades âgés l'un de 54 ans, l'autre de 49 ans.** — *Soc. de Neurologie*, séance du 7 janvier 1907.

Il s'agit d'un syndrome très analogue à celui décrit par Thomsen. Il est caractérisé par des troubles myotoniques intéressant les muscles des yeux (orbiculaire ou muscles droits), ceux de la langue et du membre supérieur. Mais tandis que le syndrome de Thomsen est congénital, celui dont il est ici question est un syndrome développé sur le tard, à 49 ans chez l'un des malades, à 54 ans chez l'autre. Il est vraisemblable qu'il est sous la dépendance d'une lésion des centres, encore fort mal localisée, du tonus.

III. — GOITRE EXOPHTALMIQUE

67. — **Paralysies bulbaires dans le goitre exophtalmique.** *Soc. méd. des Hôpitaux*, février 1888.

Présentation d'un malade dont l'observation a été reprise dans le mémoire suivant.

68. — **De quelques troubles dépendant du système nerveux central, observés chez les malades atteints de goitre exophtalmique.** — *Revue de Médecine*, avril 1885.

I. — Aux symptômes classiques du goitre exophtalmique (tachycardie, exophtalmie, goitre, tremblement) viennent assez souvent s'en surajouter d'autres, qui relèvent, comme les premiers, d'une perturbation du système nerveux.

II. — Ces symptômes sont les uns d'ordre *convulsif* (accès épileptiques ou épileptiformes), les autres d'ordre *paralytique* (à forme hémiplégique ou paraplégique) ; enfin, dans quelques cas, vraisemblablement assez fréquents, on observe en outre de l'*albuminurie*, de la *glycosurie* ou de la *polyurie* simple.

III. — Ces accidents, convulsifs ou paralytiques, paraissent relever le plus souvent, non directement de la maladie de Basedow, mais d'une autre névrose coïncidant avec cette dernière (épilepsie, hystérie).

IV. — Toutefois, certains phénomènes convulsifs (accès épileptiformes) semblent reliés étroitement au goitre exophtalmique lui-même. Et les conditions cliniques spéciales dans lesquelles ils se manifestent nous autorisent à les rattacher à un trouble de la circulation cérébro-bulbaire, occasionné lui-même par la perturbation du jeu du cœur.

V. — D'autre part, parmi les phénomènes d'ordre paralytique, il en est de légers, comme l'inhabileté des mains, l'impotence, souvent transitoire, d'un seul ou des deux membres supérieurs, la faiblesse des membres

pelviens, qu'il est rationnel de considérer comme directement dépendants de la maladie de Graves, soit qu'ils se rattachent au tremblement des extrémités, bien décrit dans ces derniers temps, soit qu'ils résultent de modifications passagères survenues dans la circulation cérébrale (Frais**; obs. VI).

VI. La polyurie, l'albuminurie et la glycosurie, probablement beaucoup plus fréquentes qu'on ne serait tenté de le croire d'après les observations recueillies jusqu'à ce jour, indiquent un trouble de l'innervation bulbo-protubérantielle.

69. — **De l'ophtalmoplégie externe et des paralysies des nerfs moteurs bulbaires, dans leur rapport avec le goitre exophtalmique et l'hystérie.** — *Revue de Médecine* 1888.

1° On sait que l'*ophtalmoplégie externe* consiste dans la paralysie des muscles moteurs du globe de l'œil, avec intégrité possible des fonctions du releveur de la paupière et conservation constante des mouvements du constricteur de la pupille et du muscle de l'accommodation.

2° Ce syndrome peut s'observer chez les individus atteints à la fois de goitre exophtalmique et d'hystérie, d'hystérie seule, de goitre exophtalmique seul.

3° Dans ces cas l'ophtalmoplégie externe signifie qu'il existe une paralysie des nerfs moteurs oculaires, dont la cause certainement centrale, réside au niveau ou au-dessus de l'origine réelle de ces nerfs.

4° La coïncidence possible de l'ophtalmoplégie externe et du goitre exophtalmique constitue dès lors un argument en faveur de la théorie qui rattache la maladie de Basedow à un trouble du système nerveux central, particulièrement à un trouble bulbaire.

5° On peut d'ailleurs observer chez les individus atteints de goitre exophtalmique la paralysie des autres nerfs moteurs émanés de la moelle allongée, branche motrice du trijumeau, nerf facial, nerf grand hypoglosse. Ces symptômes inconstants ont la même signification pathogénique que l'ophtalmoplégie.

6° Les troubles habituels de la maladie de Basedow relèvent eux-mêmes de paralysies bulbaires nucléaires, paralysie nucléaire du pneumogastrique, qui engendre la tachycardie et quelquefois la dyspnée, les troubles gastriques ; paralysie des centres vaso-moteurs qui donne naissance aux poussées congestives de la face et du cou.

Le goitre et l'exophtalmie résultent de la coïncidence de ces deux ordres de troubles : paralysie vaso-motrice et tachycardie.

7° Ces diverses paralysies ne dépendent pas d'une lésion matérielle. Ce sont de simples troubles fonctionnels susceptibles d'amélioration ou d'aggravation, de guérison et de récidives.

8° Il résulte de ce qui précède que la maladie de Basedow est avant tout une *névrose bulbaire*.

9° Souvent cependant les troubles fonctionnels se diffusent au delà de la sphère d'action de la moelle allongée : aux désordres d'origine bulbaire s'ajoutent alors des troubles d'origine médullaire ou corticale.

10° La maladie de Graves s'associe fréquemment à d'autres névroses : hystérie, épilepsie, vésanie. Cela tient à ce qu'il y a, entre ces affections et le goitre exophtalmique, affinité de nature. Toutes en effet font partie de la famille névropathique (Charcot, Féré) et se développent sur un terrain d'ordinaire préparé de longue date par une hérédité défectueuse.

70. — Goitre exophtalmique et ataxie. Curabilité du goitre exophtalmique. — *Soc. méd. des Hôpitaux*, 1889.

Dans cette communication on a discuté la nature des rapports entre le goitre exophtalmique et le tabes, qui s'associent quelquefois. L'hypothèse d'une lésion bulbaire dépendant de l'extension du processus anatomique qui constitue le tabes n'a pas paru admissible. On a émis l'opinion qu'en l'occurrence il s'agit d'une association morbide sur un terrain prédisposé.

En ce qui concerne la curabilité de la maladie de Basedow, question soulevée incidemment à la Société, on a été amené à formuler la conclusion suivante : les *gros* cas de goitre exophtalmique guérissent quelquefois,

mais la guérison y est relativement rare. Si l'on tient compte des eas atténués dont l'existence est aujourd'hui bien établie, non seulement la guérison est possible, mais elle est même la règle.

71. — **Goitre expérimental par injections sous-cutanées de liquide thyroïdien.** (Avec M. Enriquez.) — *Soc. méd. des Hôp.*, 16 novembre 1894.

Un chien a été soumis à *l'hyperthyroïdisation* au moyen d'injections sous-eutanées d'extrait glycériné de corps thyroïde de mouton. Une première série d'injections a duré quatorze jours consécutifs. Les premiers jours on a injecté 4 eentimètres cubes d'extrait thyroïdien par jour ; la dose a été élevée progressivement les jours suivants, pour atteindre 15 centimètres eubes les derniers jours ; durant cette série d'injections le chien a présenté de la fièvre, de la tachycardie, des melœna, des crises de tremblement.



Fig. 2.
Goitre expérimental chez un chien.

Le fait important, c'est qu'à la suite des injections on a constaté un gonflement appréciable du cou. Ce gonflement a débuté einq jours après la première injection; il siégeait de chaque côté du larynx et était légèrement plus aecentué à gauche qu'à droite; au bout de trois jours, c'est-à-dire huit jours après le début de l'expérimentation, la tuméfaction diminuait à gauche pour augmenter à droite d'une façon manifeste. Cette tuméfaetion, qui très vraisemblablement correspondait au lobe droit du corps thyroïde, persista tant que durèrent les injeetions de la première série.

Au quatorzième jour de l'expérimentation les injections furent supprimées; quelques jours après, la fièvre, la tachycardie, la diarrhée, le trem-

blement s'amendaient ou disparaissaient, et parallèlement le gonflement du corps thyroïde commença à diminuer pour s'effacer entièrement au septième jour après la cessation des injections.

A ce moment là le chien fut soumis à une nouvelle série d'injections à des doses relativement faibles, 6 centimètres cubes au maximum par jour. Au bout de trois jours, la fièvre, la tachycardie, la diarrhée reparurent, en même temps que le gonflement du corps thyroïde, qui cette fois-ci alla progressant et constitua une tumeur appréciable à la vue (fig. 2). Cette tuméfaction unilatérale siégeait exactement à la place anatomique qu'occupe le lobe droit du corps thyroïde; elle faisait corps, pour ainsi dire, avec le larynx et participait à tous ses mouvements. La palpation en était légèrement douloureuse et donnait une sensation nette de lobulation. Il n'y avait ni mouvement d'expansion, ni bruit de souffle à l'auscultation.

72. — **Nouveau cas de goitre expérimental par injection sous-cutanée d'extrait thyroïdien.** (Avec M. Enriquez.) — *Soc. Méd. des Hôpitaux*, 14 décembre 1894.

Sur deux chiens ont été pratiquées des injections sous-cutanées d'extrait thyroïdien; sur les deux animaux l'examen du cou, pratiqué les premiers jours de l'expérience, resta absolument négatif; mais dès le troisième jour pour l'un, le cinquième jour pour l'autre, on put constater sur les côtés du larynx une tuméfaction qui par sa forme et sa situation ne pouvait répondre qu'aux lobes du corps thyroïde hypertrophié.

L'un de ces chiens, que nous avions choisi jeune, présumant que chez lui l'intoxication serait plus rapide, a été mis en expérience le 3 décembre. Il subit tous les jours jusqu'au 11 décembre, c'est-à-dire pendant huit jours, une injection sous-cutanée de 10 centimètres cubes d'extrait thyroïdien; dès le troisième jour, en dehors des symptômes ordinaires qui accompagnent l'intoxication thyroïdienne, fièvre, tachycardie, melœna, il présenta une tuméfaction du lobe droit du corps thyroïde. Le sixième jour le lobe gauche qui, les jours précédents, n'était pas accessible à la palpation, devint également manifeste, sans atteindre cependant le volume du lobe

droit, estimé double du gauche. Vers le septième jour, le chien, très amaigri, présentait une température de 40°6, les pulsations cardiaques montaient à 190; les hémorragies intestinales devinrent de plus en plus abondantes et répétées ; il succomba le lendemain dans le collapsus.

L'autopsie révéla les lésions suivantes : la masse thyroïdienne pesait 3 gr. 75, alors que chez un chien témoin *de poids double* elle pesait seulement 2 gr. 75. On pouvait considérer le corps thyroïde comme étant environ trois fois aussi gros qu'un organe normal, de plus il y avait inégalité de volume entre les deux lobes, le droit pesant le double du gauche.

Les deux lobes présentaient à leur surface, plus étendus et plus nombreux sur le lobe droit, des points ecchymotiques très nets; dans son ensemble le lobe droit était plus vascularisé que le gauche.

75. — **Sur l'hyperthyroïdisation.** (Avec M. Enriquez.) — *Congrès des aliénistes et neurologistes* de Bordeaux, 1895; *Comptes rendus* et *Médecine Moderne*, janvier 1896.

L'hyperthyroïdisation a été pratiquée chez le chien par trois procédés différents : la greffe, l'ingestion et les injections sous-cutanées d'extrait glycériné. On a eu recours à la greffe chez *deux* animaux, à l'ingestion chez *six*, à l'injection chez *quinze*.

A. — L'hyperthyroïdisation par *ingestion*, même à des doses très élevées (800 lobes en quarante jours), n'a jamais déterminé la mort. Les symptômes qu'elle a produits dans la plupart des cas peuvent se diviser en immédiats et tardifs.

Les immédiats, qu'on peut observer déjà une demi-heure, une heure ou deux heures après l'ingestion, ont consisté tout d'abord en une élévation de température; elle a été constante, mais est restée toujours peu élevée; elle a oscillé entre quelques dixièmes de degré et un degré tout au plus. Par contre l'augmentation du nombre des pulsations, la *tachycardie*, a varié dans des limites plus étendues, s'élevant quelquefois jusqu'à 170, 180, 190.

En dehors de la tachycardie et de la fièvre, l'ingestion a provoqué de

l'excitation, un éclat particulier du *regard*, des crises de *tremblement* généralisé.

Les symptômes tardifs ont consisté en conjonctivite, amaigrissement et troubles digestifs (diarrhée, melœna).

B. — L'hyperthyroïdisation par les injections sous-cutanées a déterminé, dans presque tous les cas, un tableau symptomatique analogue à celui de l'hyperthyroïdisation par ingestion : 1° immédiatement après l'injection, fièvre, tachycardie, tremblement, dyspnée, agitation extrême, éclat du regard et, dans deux cas, une *légère saillie des globes oculaires*; 2° plus tard la conjonctivite et l'amaigrissement, la diarrhée, le melœna.

Tandis que l'ingestion n'a provoqué, chez aucun des animaux, de modification appréciable des lobes thyroïdes, les injections, pratiquées toujours à distance, sous la paroi abdominale en général, ont permis de constater trois fois pendant la vie, dans la plupart des cas après la mort, des altérations importantes de ces lobes.

L'examen histologique a montré en effet ce qui suit : 1° dans les corps thyroïdes les moins lésés, épaississement très marqué des parois artérielles sans thyroïdite interstitielle manifeste; 2° dans ceux plus atteints, thyroïdite manifeste se traduisant par une prolifération de l'épithélium alvéolaire, les alvéoles étant plus petits, plus nombreux, moins en dégénérescence colloïde que dans un corps thyroïde normal; 3° dans les plus malades, transformation scléreuse partielle ou totale.

Enfin, dans trois cas, oblitération partielle des voies lymphatiques, décelée par l'imprégnation avec le liquide osmio-picro-argentique, suivant la méthode du professeur Renaud.

C. — On a communiqué au Congrès la méthode de traitement du goitre exophtalmique par le sérum de chien éthyroïdé. Cette communication a été le point de départ des travaux qui, en Allemagne notamment, ont amené à traiter la maladie de Basedow par le sérum, le lait ou le sang d'animaux privés de corps thyroïde. Ces travaux ont été rappelés par A. Hallion et Carrion. dans une communication faite au Congrès des aliénistes et neurologistes (session de Bruxelles 1903) sur « le traitement sérothérapique du goitre exophtalmique d'après la méthode de G. Ballet et Enriquez ».

74. — **Sur un cas d'association de gigantisme et de goitre exophtalmique.** — *Soc. de neurologie*, janvier 1905,

L'association des deux syndromes constatée chez une jeune fille de 19 ans, semblait indiquer l'existence d'une double lésion : du corps thyroïde et du corps pituitaire. Cette observation concourt à démontrer la solidarité pathologique que présentent entre elles, dans certains cas, les glandes à sécrétion interne. (Voir 61 et 62.)

75. — **Tachycardie et tremblement.** (Avec M. Delherm.) *Soc. de Neurologie*, juillet et novembre 1902.

Le tremblement est ordinairement considéré comme un symptôme de la maladie de Basedow. On a montré qu'il s'associe souvent à des tachycardies qui n'ont rien de commun avec celle du goitre exophtalmique. On ne saurait donc inférer du fait qu'une tachycardie à nature indécise est associée à du tremblement, à la nature basedowienne de cette dernière.

IV. — MYOPATHIES

76. — **Myopathie progressive avec troubles mentaux et sclérodermie (Myodermopathie progressive).** (Avec M. Delherm.) — *Société de neurol.*, 2 avril 1903.

Homme de 32 ans affecté depuis l'adolescence de myopathie progressive, ayant débuté par les membres inférieurs, gagné le dos, les membres supérieurs, la ceinture scapulaire, un peu le cou, mais respecté la face. Deux particularités intéressantes : 1° association aux troubles myopathiques de *troubles mentaux* : théomanie raisonnante avec idées de persécution et mégalo-maniaques sur un fonds de débilité mentale ; 2° *épaississement scléreux de la peau*. Aux membres inférieurs, la peau est très épaissie ; elle donne au toucher une sensation ligneuse ; elle glisse mal sur

les parties sous-jacentes : la pression y détermine une sensation pénible et même douloureuse. Quand les jambes restent pendantes sur le bord du lit, elles se cyanosent; d'une façon générale, l'état sclérodermique paraît en rapport avec le degré d'atrophie musculaire. Il est plus marqué là où l'atrophie est plus accusée (membres inférieurs, deltoïde gauche). Cette *sclérodermie* chez les myopathiques nous paraît mériter d'appeler l'attention.

77. — **Facies de sphinx dans les myopathies.** (Avec M. Dejerine.)
Société de neurologie, juin 1902.

On a montré que, chez certains myopathiques, la portion claviculaire conservée des trapèzes, en faisant saillie sur les parties latérales du cou, lui donne un aspect particulier rappelant la physionomie des figurines égyptiennes, particulièrement celle bien connue du sphinx, d'où le nom de *facies de sphinx* proposé par l'auteur.

V. — AFFECTIONS DES NERFS

78. — **Accidents consécutifs à la compression habituelle du nerf cubital, chez un ouvrier employé à ouvrager le verre.** — *Revue de Médecine*, 1884.

Il s'agit d'un ouvrier travaillant à la fabrication des objets d'étagère en verre. Durant le travail, le coude droit repose constamment sur le plan de la table ; il en résulte une compression au niveau de la gouttière du cubital, ayant abouti à la formation d'une bourse séreuse. La compression de la gouttière s'est accompagnée de celle du nerf et a amené divers troubles localisés au territoire de ce nerf, troubles sensitifs, moteurs et trophiques.

79. — **Spasme fonctionnel chez un ciseleur.** (Avec M. Rose.)
Société de neurol., 27 juin 1804.

Présentation d'un malade exerçant la profession de ciseleur et affecté d'un spasme fonctionnel assez particulier de la main droite.

80. — **Un cas de polynévrite consécutive à une intoxication alimentaire (par les radis.)** (Avec M. F. Rose.) — *Soc. méd. des hôpitaux*, 15 juillet 1904.

Il s'agissait d'une femme de 42 ans atteinte de polynévrite des quatre membres à la suite de l'ingestion d'un repas exclusivement composé de radis. Aucune autre cause ne peut être invoquée. Comme les radis ne contiennent aucun principe toxique pouvant expliquer la production de la névrite, il faut admettre ou bien que ceux-ci avaient servi de véhicule à une infection, ou bien que ce sont les toxines intestinales développées au cours de l'indigestion qu'il faut rendre responsables de la maladie.

81. — **Double névrite du cubital et du médian.**
Presse médicale, 15 août 1896.

Présentation d'un malade ayant une névrite ancienne du cubital et une névrite récente du médian. On observe une atrophie musculaire de certains muscles, notamment de l'adducteur du pouce et des interosseux. Il s'agit d'une atrophie névropathique. Par une compression intermittente due à sa profession, le malade a localisé sa lésion nerveuse sur un point particulier du trajet de la branche palmaire profonde du cubital. On a affaire à une névrite interstitielle. Quant aux troubles de la sensibilité, ils sont rattachables à une névrite du médian, probablement *a frigore*. Cas complexe intéressant par la discussion à laquelle il a donné lieu.

82. — **L'acroparesthésie.** — Leçon in *Semaine médicale*, 6 novembre 1895.

Présentation de trois malades affectées d'acroparesthésie. La première

a surtout une sensation d'engourdissement dans les doigts, mais les troncs nerveux ne sont pas douloureux à la pression. La seconde malade présente une double rétraction commençante de l'aponévrose palmaire. Enfin, chez la troisième malade, il y a une simple sensation d'engourdissement. Il faut distinguer cette affection de l'asphyxie locale des extrémités, de l'érythromélalgie, de l'œdème bleu, de l'acrocyanose. La fatigue, le mauvais état des voies digestives jouent un rôle étiologique dans cette affection; les engourdissements sont plus accusés en hiver qu'en été. La pathogénie est difficile à préciser : il faut incriminer soit les centres nerveux, soit les troncs nerveux. La thérapeutique a peu d'action : le traitement qui paraît le meilleur consiste en douches sulfureuses dirigées sur les membres et combinées avec des frictions quotidiennes.

83. — **Note sur la valeur diagnostique de l'attitude chez certains malades atteints de sciatique.** (Présentation de malade.) — *Société médicale des hôpitaux*, 8 juillet 1887.

Il existe, dans certains cas de sciatique, une attitude particulière du corps; la caractéristique dominante de cette attitude est l'inclinaison du tronc du côté opposé au membre atteint de névralgie; l'attitude dans la sciatique mérite de fixer l'attention, car elle peut mettre sur la voie du diagnostic dans le cas où l'on a affaire à des formes frustes.

84. — **La névralgie faciale épileptiforme et son traitement.** *Bulletin médical*, 28 mars 1899.

Au début, s'il n'est pas démontré par une symptomatologie nette et décisive qu'on ait affaire à la forme grave de la névralgie faciale, on essaiera les agents médicamenteux utilisés contre les névralgies bénignes de la cinquième paire. Si ces moyens sont insuffisants, on a l'électricité (méthode de Bergonié). En cas d'échec, reste l'opium à haute dose. Si l'action de ces médicaments s'épuise, on songera à l'intervention chirurgicale. On ne repoussera pas la résection extra-cranienne de l'une des branches du nerf,

si la douleur y est limitée. Mais si cette douleur intéresse plusieurs branches, ou s'il y a eu récidive, on conseillera la résection du ganglion de Gasser, à la condition que les douleurs soient vives et que l'âge du malade et l'état de ses organes ne rendent pas l'opération trop périlleuse.

85. — **Spasme facial guéri par une paralysie faciale.**
Société neurologique, juillet 1901.

Observation d'un homme de 70 ans, atteint depuis l'âge de 33 ans d'un tic non douloureux de la face du côté gauche, qui constituait une véritable difformité. Sous l'influence d'une cause inconnue, ce malade fut atteint de paralysie faciale droite avec méralgie paresthésique. Puis survint une paralysie faciale gauche qui dura quelques semaines et guérit. Le fait intéressant, c'est que le tic facial qui, par la force des choses, avait disparu quand la paralysie était complète, ne reparut pas quand la contractilité musculaire se rétablit. Un an après la guérison de sa paralysie faciale, le malade était encore également guéri de son tic.

86. — **Lésions nerveuses dans un cas de zona cervical (fièvre zoster.)** — *Soc. méd. des hôp.*, 8 juin 1900.

Chez un malade ayant succombé, dans le service de M. Danlos, à une pneumonie au cours d'un zona cervical remontant à une quinzaine de jours, on a trouvé des lésions nerveuses et radiculaires qu'on peut résumer comme il suit :

Lésion très accusée du 3e protoneurone cervical sensitif; la lésion prédomine d'une façon manifeste dans la partie correspondant aux prolongements cylindraxiles (racine postérieure) ; elle est moins accusée au niveau des prolongements centripètes (nerfs de plexus, équivalant aux prolongements protoplasmiques du neurone). Quant au corps même du neurone, diverses circonstances ont empêché d'en pratiquer l'examen ; mais cette lacune regrettable de l'observation a moins d'importance qu'il pourrait sembler, aujourd'hui qu'on sait le retentissement qu'ont, d'une part, sur le

corps du neurone les lésions de ses prolongements, et, d'autre part, sur les prolongements les lésions primitives du corps cellulaire ;

Lésion nette, mais beaucoup moins accusée, du deuxième protoneurone cervical ;

Retentissement sur la moelle de ces lésions, ayant déterminé l'atrophie partielle des cellules de la corne postérieure par suite de l'insuffisance du stimulus que la racine postérieure apporte normalement à ces cellules et qui est nécessaire à leur vitalité ;

Lésions médullaires (dégénérescence du faisceau pyramidal d'un côté, lésions de vascularité sénile) contingentes, très anciennes et que tout autorise à supposer indépendantes du zona.

En somme, dans ce cas qui, cliniquement correspondait au zona vrai, ou *fièvre zoster*, on a trouvé des lésions très accusées *du protoneurone sensitif, avec prédominance marquée sur les racines postérieures.*

87. — **Contribution à l'étude des paraplégies obstrétricales.** (Avec H. Bernard.) — *Soc. d'obstétrique*, 9 novembre 1899 et in *Rev. neurol.* 1er décembre 1899.


Fig. 5.

De cette étude détaillée, avec recherches anatomiques et bibliographiphiques, et observation originale, on peut conclure qu'il faut reconnaître quatre catégories bien tranchées de paraplégies consécutives à l'accouchement (abstraction faite des pseudo-paraplégies par impotence fonctionnelle due à des disjonctions symphysaires) :

1° Des paraplégies symptomatiques d'une polynévrite infectieuse ou toxique, survenant chez des femmes atteintes d'infection puerpérale ou albuminuriques ;

2° Des paraplégies nettement traumatiques, dues à la compression nerveuse seule : l'observation publiée le démontre (fig. 5) ;

3° Des paraplégies occasionnées par le traumatisme, mais déterminées par une infection ou une intoxication concomitante ;

4° Des paraplégies hystériques, bien étudiées par Charpentier, et dont Leeson a récemment rapporté deux exemples très nets.

88. — **Des paralysies radiculaires sensitives du plexus brachial.** (Deux leçons faites à l'hôpital Saint-Antoine, in *Bullet. médic.*, septembre et novembre 1896.)

1re *Leçon.* — Étude clinique d'un cas : localisation des douleurs observées dans ce cas. Cette localisation conduit à admettre l'origine radiculaire. — Aperçu sur la distribution à la périphérie des racines postérieures qui se perdent dans le plexus brachial. — Méthodes de recherche tour à tour utilisées pour la détermination de ces champs de distribution : dissection, expérimentation, méthode anatomo-clinique. Études expérimentales de Sherrington. Faits recueillis par Thornburn, Starr, Head. — Topographie des champs radiculaires sensitifs au membre supérieur, d'après le schéma de A. Starr. — Intérêt de ces notions. — Leur application au diagnostic du siège de la lésion dans notre cas.

2e *Leçon.* — Considérations sur la distribution des anesthésies dans l'ataxie locomotrice progressive et la syringomyélie. — Tentative de conciliation des faits cliniques avec les notions acquises sur la topographie des champs radiculaires. — Troubles oculaires observés dans notre cas ; leur signification. — Troubles paralytiques des membres inférieurs avec abolition des réflexes tendineux. Pathogénie de ces troubles. — Diagnostic du siège et de la nature de la lésion chez la malade. — Vérification nécroscopique.

89. — **Sur un cas de polynévrite avec lésions médullaires.** (Avec M. Dutil.) — *Soc. méd. des hôp.*, décembre 1895.

1° On a constaté, dans un cas qui s'est présenté cliniquement comme un cas de polynévrite, indépendamment des lésions des troncs nerveux et des racines antérieures, des altérations accusées des cellules des cornes antérieures de la moelle ;

2° Lorsqu'on se propose, dans des cas semblables, de rechercher l'état des cellules médullaires, il est nécessaire de recourir, indépendamment de la coloration au picro-carmin, aux colorations qui permettent de déceler l'état du protoplasma (méthode de Nissl) et l'état des noyaux (hématoxyline) (fig. 4);

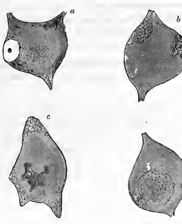


Fig. 4. — Cellules des cornes antérieures de la moelle dans un cas de polynévrite. — *a*, *b*. Cellules colorées au picro-carmin. - *c*. Cellule colorée à l'hématoxyline. — *d*. Cellule colorée par la méthode de Nissl.

3° Il ne suffit pas, pour affirmer que la polynévrite a été consécutive à des altérations de la moelle, de constater de semblables altérations, car la poliomyélite peut avoir été secondaire;

4° Les arguments qui militent en faveur de l'origine poliomyélitique des polynévrites sont des arguments d'un autre ordre.

90. — **Trois leçons sur les polynévrites** (faites à l'hôpital Saint-Antoine). *Progrès médical*, mai 1896.

1re *Leçon*. — ***Physionomie clinique***. — Névrites par cause locale. — Névrites wallériennes. — Polynévrites : polynévrite alcoolique ; ses causes et ses symptômes. — Polynévrite saturnine : type antibrachial, type Aran-Duchenne, type Duchenne-Erb. — Symptomatologie générale des polynévrites. — Étiologie générale des polynévrites.

2e *Leçon*. — ***Lésions des nerfs et théories***. — Altérations des troncs

nerveux dans les polynévrites : névrite wallérienne et névrite segmentaire périaxile. — Interprétation de ces altérations : évolution des idées à ce sujet. — Les centralistes et les périphéristes : leur opinion et les arguments qu'ils invoquent. — Lésions de la moelle rencontrées chez les individus affectés de polynévrite (fig. 5).

5ᵉ *Leçon.* — ***Lésions de la moelle rencontrées dans les polynévrites : leur pathogénie.*** — Lésions de la moelle rencontrées chez les individus



Fig. 5. — Coupe de la moelle lombaire d'un cobaye sacrifié 37 jours après la résection du sciatique gauche. La moitié gauche de la moelle est manifestement atrophiée.

affectés de polynévrite. Faits personnels démontrant la réalité et la physionomie de ces lésions. — Hypothèses qu'on peut faire sur le mécanisme de leur production ; ce qu'on appelle névrite ascendante ; elle ne joue aucun rôle dans la pathogénie des lésions en question. — Tout neurone s'altère secondairement dans sa partie centrale, quand son expansion cylindre-axile est lésée. Peut-on distinguer les lésions médullaires directes de celles qui sont consécutives à la section des nerfs ? Opinions sur ce point. — On ne peut plus être aujourd'hui ni centraliste intransigeant, ni périphériste exclusif.

VI. — MOELLE ET BULBE

91. — **Contribution à l'anatomie pathologique de la paralysie générale spinale diffuse subaiguë de Duchenne et des déterminations médullaires du béribéri.** (Avec M. Proust.) — *Archives de physiologie normale et pathologique*, 1885.

Le syndrome clinique relaté dans cette observation peut être intitulé : paralysie générale spinale diffuse subaiguë, curable. Quant aux lésions révélées par l'examen microscopique de la moelle, elles doivent être considérées comme le reliquat d'un processus inflammatoire diffus, datant de plus de trois ans, arrêté dans son évolution progressive, et ayant spontanément rétrocédé pour aboutir à une guérison partielle.

De l'étude des lésions et de l'analyse de l'observation clinique, on peut conclure qu'il y a eu réparation complète des altérations phlegmasiques, vraisemblablement prononcées, des cornes postérieures, peut-être des cordons et des méninges ; que les seules lésions persistantes consistaient dans la disparition d'un certain nombre de cellules des cornes antérieures de la moelle, avec atrophie et dégénérescence pigmentaire d'un grand nombre d'autres. Toutes ces altérations doivent être considérées comme le résultat de la détermination locale d'une maladie générale, le béribéri, qui en tant que maladie toxique ou infectieuse est susceptible, comme les autres affections de même nature, de provoquer des adultérations diverses de la moelle.

Ces adultérations, probablement communes au cours du béribéri, varient certainement, suivant les cas, quant à leur degré, leur diffusion, leur siège. Mais elles peuvent être telles qu'elles reproduisent le syndrome décrit par Duchenne, sous le nom de paralysie générale spinale diffuse subaiguë.

92. — Note sur un cas d'atrophie musculaire dans le cours du mal vertébral de Pott, avec examen histologique de la moelle. (Avec M. Proust.) — *Revue mensuelle de médecine et de chirurgie*, 1880.

Les racines postérieures comprimées par la pachyméningite caséeuse ont été irritées, et cette irritation s'est propagée jusqu'aux faisceaux de Burdach par l'intermédiaire des zones radiculaires internes ; là, elle a été la cause provocatrice d'une inflammation péri-radiculaire qui a abouti à la formation de tractus scléreux ; la sclérose du cordon postérieur a gagné en second lieu les cornes antérieures de substance grise, provoqué l'atrophie des cellules nerveuses de ces cornes, finalement la dégénérescence des racines antérieures des nerfs qui en émanent et l'atrophie musculaire.

93. — Des amyotrophies diffuses consécutives aux traumatismes légers de l'extrémité des membres. (Avec M. Bernard.) — *Archives générales de médecine*, mai 1900.

Depuis longtemps on a signalé des cas dans lesquels une amyotrophie, déterminée par la lésion de l'extrémité périphérique d'un nerf, ne se limite pas aux seuls muscles innervés par cette extrémité, et s'étend à ceux innervés par un autre nerf, ou même à des muscles situés en dehors du membre où siège la lésion.

Ces faits n'ont pas suffisamment, à notre avis, fixé l'attention et le présent mémoire a été consacré à en exposer de nouveaux et à discuter leur pathogénie.

La première observation concerne un jeune homme de 38 ans, corroyeur. Un an après une blessure causée par un éclat de verre à l'avant-bras droit, apparaissent des crampes douloureuses dans le bras, bientôt suivies de fourmillements. Puis on constate de l'atrophie et de l'hypoesthésie de tout le membre malade. On ne trouve ni tremblement fibrillaire, ni réaction de dégénérescence.

Dans la deuxième, même symptomatologie à la suite d'une plaie de la main gauche.

Dans la troisième et la quatrième, troubles identiques, les uns à la suite d'un coup de fusil dans la main, les autres après une piqûre de l'auriculaire.

Dans la cinquième observation, le même syndrome amyotrophique, amyotrophie en masse du membre supérieur, a été consécutif à une arthrite du poignet. L'atrophie a été, dans ce cas, très différente de ce qu'elle est d'ordinaire quand elle est la conséquence d'une lésion articulaire. Elle se localise alors, en effet, sur les muscles commandant les mouvements de la jointure lésée.

L'atrophie dans les cas dont nous nous occupons, atteint à un degré sensiblement le même tous les muscles du membre; c'est une atrophie *en masse*, *diffuse*. Elle est *légère*; la circonférence des divers segments du membre est rarement diminuée de plus de deux à trois centimètres. Elle ne s'accompagne *pas de réaction de dégénérescence*.

Ce syndrome ne peut être mis sur le compte d'une névrite ascendante vraie. Dans celle-ci, en effet, il y a, dès le début, des douleurs spontanées et provoquées par la pression; l'atrophie suit de près; elle est à répartition tronculaire et il y a de la réaction de dégénérescence.

Nous avons été amené à admettre que, dans nos cas, il se produit, sans lésion du bout central du nerf atteint, une modification de la substance grise médullaire. On ne peut pas supposer une véritable myélite infectieuse ni « même une réaction à distance » telle qu'on la constate expérimentalement à la suite de la section des nerfs. Il faut supposer qu'il se fait sur la moelle un retentissement de la lésion périphérique par l'intermédiaire du neurone sensitif, et qu'il y a propagation de cette réaction, dont la nature nous échappe, aux cellules des cornes antérieures.

Le syndrome doit être rapporté à une lésion spinale diffuse, légère à coup sûr, sans atrophie des cellules spinales.

94. — **Lésions de la moelle consécutive à la section des nerfs et à l'anémie de la substance grise.** (Avec M. Dutil.) — *Congrès des neurologistes de Nancy*, 1896, et *Congrès de Moscou*, 1897.

Nous avons étudié les altérations qui surviennent dans les cellules des

cornes antérieures de la moelle, dans diverses affections cliniques et expérimentales. Nous avons, pour cela, utilisé non seulement les techniques et les matières colorantes anciennes (picro-carmin, hématoxyline), mais encore et surtout le procédé de durcissement et de coloration connu sous le nom de *méthode de Nissl.*

Nous rappellerons tout d'abord que, dans les cas de polynévrite, il est

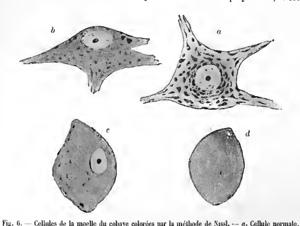


Fig. 6. — Cellules de la moelle du cobaye colorées par la méthode de Nissl. — *a*. Cellule normale. — *b*, *c*. Cellules de la moelle d'un cobaye dont on a réséqué le sciatique et qu'on a sacrifié 10 jours après l'opération. — *d*. Cellule de la moelle d'un cobaye sacrifié 17 jours après l'opération.

habituel de rencontrer dans la moelle des altérations cellulaires : tuméfaction de la cellule qui prend des contours arrondis, tendance du noyau à se porter à la périphérie de l'élément, amincissement des prolongements. Il y a lieu de se demander si ces altérations sont contemporaines de celles des nerfs ou si elles leur sont consécutives. Les recherches poursuivies par Nissl, par Onufrovitz, par Marinesco et par nous-même, sur l'état des cellules médullaires consécutivement à la résection d'un nerf (fig.6), tendent à prouver que ces lésions sont subordonnées à la névrite.

Mais la cellule peut être altérée par des injures directes, comme cela a lieu dans les infections, dans les intoxications.

Il y a un procédé expérimental qui permet de léser aisément les cellules spinales, c'est celui qui consiste à lier ou simplement à comprimer l'aorte. Les altérations des éléments nerveux sont d'autant plus accusées que

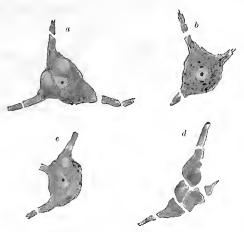


Fig. 7. — Cellules de la moelle d'un lapin anémiée par ligature de l'aorte. *a*, *b*, *c*. Cassures des prolongements. — *d*. Désagrégation de la cellule.

l'anémie de la moelle, produite par la ligature ou la compression, a été plus forte.

Les pièces montrées sont relatives à un cobaye, sacrifié après ligature de l'aorte. Les altérations des cellules sont profondes, disparition de beaucoup d'entre elles, vacuolisation de quelques-unes, rupture des prolongements et des corps cellulaires (fig. 7). Elles sont beaucoup moins marquées sur d'autres coupes qui proviennent d'un cobaye, rendu temporairement paraplégique, quatre fois dans la même journée, par compression de l'aorte, et sacrifié le lendemain, alors qu'il avait, depuis la veille, recouvré les

mouvements du train postérieur. Les lésions, sauf qu'elles portent sur un plus grand nombre de cellules, sont ici, quant à leur aspect, sensiblement les mêmes que celles déterminées par la résection d'un nerf.

Le point sur lequel nous avons insisté c'est que, chez le cobaye, les altérations des granulations chromatophyles peuvent persister alors qu'a disparu le trouble fonctionnel engendré par l'anémie de la moelle : l'un de nos animaux avait cessé d'être paraplégique quand il a été sacrifié, et cependant la presque totalité des cellules des cornes antérieures lombaires étaient lésées : dans quelques-unes les granulations chromatophyles étaient encore reconnaissables, mais elles étaient à demi effacées et tendaient à se confondre avec le protoplasma ; dans beaucoup d'autres, la chomatolyse était complète. A moins que l'on admette qu'au moment où il a été sacrifié, le cobaye marchait avec les quelques cellules restées à peu près intactes (ce qui est peu vraisemblable vu le petit nombre de ces dernières) il faudrait donc enlever aux granulations chromatophiles la propriété kinétogénétique, que beaucoup de faits recueillis jusqu'à ce jour paraissaient autoriser à leur attribuer.

A un autre point de vue, il est intéressant de constater que des lésions expérimentales du protoplasma cellulaire peuvent s'accompagner de troubles fonctionnels transitoires. Il n'est pas invraisemblable qu'on puisse rencontrer de semblables altérations chez certains vésaniques (c'est du reste ce que nous avons ultérieurement constaté.)

95. — Paralysie ascendante aiguë symptomatique d'une myélite diffuse ascendante. (Avec M. Dutil.) — *Soc. méd. hôp.*, 25 octobre 1895.

Chez un homme ayant présenté le syndrome de Landry, on a trouvé une myélite diffuse avec dilatation et rupture des vaisseaux, périvascularite, atrophie des cellules, lésions étendues *à toute la hauteur* de la moelle et du bulbe. Lésions commençantes de dégénérescence Wallérienne dans les racines et les nerfs périphériques. Peu de modifications des fibres musculaires.

Les caractères de cette myélite rappellent ceux des myélites expérimen-

tales d'origine infectieuse. Mais les cultures faites avec des fragments de cerveau et de moelle sont restées stériles; pas de microbes sur les coupes colorées au Gram. On s'est demandé s'il se serait agi d'une infection ayant porté son action primitivement sur d'autres viscères et ayant adultéré la moelle et le bulbe par ses toxines : l'examen des viscères n'a pas permis de s'arrêter à cette hypothèse. Toutefois il existait une dégéné-

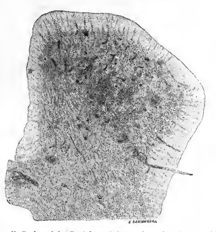


Fig. 8. — Moelle du malade affecté de paralysie ascendante aiguë (corne antérieure).

rescence graisseuse du foie qui autoriserait peut-être à mettre la maladie de Landry, dans ce cas, sur le compte d'un processus vraisemblable d'auto-intoxication.

96. — **Deux cas de myélite aiguë au cours de carcinomes secondaires de la dure-mère et de la moelle.** (Avec M. Laignel-Lavastine.) — *Société de Neurologie*, 5 novembre 1905 et *Revue neurologique*, 11 décembre.

J'ai observé deux cancéreux atteints, quinze à vingt jours avant leur

mort, de paraplégie flasque avec troubles sphinctériens et anesthésie cutanée. A l'autopsie, j'ai trouvé des lésions de myélite et des lésions cancéreuses.

La lésion de myélite était la même dans les deux cas; c'était une myélite aiguë s'étendant d'une façon diffuse sur plusieurs étages médullaires, atteignant indistinctement les éléments interstitiels et parenchymateux et équivalant, au point de vue fonctionnel, à une section transverse de la moelle.

La lésion cancéreuse était différente dans les deux cas.

Dans le premier, une propagation d'un carcinome du pylore par les ganglions rétro-stomacaux, le canal thoracique et les corps vertébraux, aboutissait, par l'intermédiaire d'une embolie d'une artère dure-mérienne et sans que la barrière dure-mérienne intacte fût traversée, à une colonisation cancéreuse dans l'intérieur même de la moelle.

Dans le second, une généralisation d'un carcinome du pancréas aux ganglions prévertébraux, abdominaux et médiastinaux, aboutissait, par l'intermédiaire des trous de conjugaison, à une pachyméningite externe cancéreuse, sans que la moelle, protégée par la couche fibreuse de la dure-mère qui restait intacte, fût atteinte par le cancer.

Trois particularités principales sont à noter dans ces observations : la pachyméningite cancéreuse produite par propagation, au niveau des trous de conjugaison (forme radiculo-méningée du cancer rachidien, décrite par M. Raymond); la myélite aiguë, liée au carcinome; les localisations secondaires du carcinome dans la moelle, localisations très rares.

97. — Étude histologique du cerveau et de la moelle d'un amputé.

Soc. méd. hôp., 23 juillet 1897.

Amputation de la cuisse droite au tiers supérieur, trois ans avant la mort. La moelle lombaire présente les altérations habituellement signalées. A l'aide de la méthode de Nissl, j'ai cherché si les cellules de la corne atrophiée présentaient encore les lésions signalées en pareil cas. J'ai constaté qu'il n'y avait pas de différence manifeste entre la corne droite et la corne gauche; les cellules ont leurs granulations normales et leur

noyau au centre : les lésions cellulaires ne laissaient plus de trace appréciable trois ans après la mort. Enfin, les fibres myéliniques de l'écorce, notamment les fibres du réseau d'Exner, n'étaient pas différentes en nombre ni en volume de l'un et de l'autre côté.

98. — **Troubles fonctionnels de la moitié droite de la région cervicale de la moelle, consécutifs à une lésion chirurgicale de l'index du même côté.** (Avec Monier-Vinard.) — *Soc. de neurol.*, 5 mars 1893.

Ce cas est un nouvel exemple (analogue à ceux publiés déjà avec M. Bernard), d'une amyotrophie diffuse des muscles du membre supérieur consécutive à un traumatisme de l'extrémité, *sans signes de névrite ascendante.* A l'amyotrophie s'associaient des troubles de la réflectivité tendineuse, des troubles vaso-moteurs et de la sécrétion sudorale.

99. — **Étude d'un cas de fausse sclérose systématique combinée de la moelle (scléroses péri-tubulaires et scléroses péri-vasculaires.)** (Avec M. Minor, de Moscou). *Archives de neurologie*, 1884, n° 19. Avec 3 planches et 16 figures.

La sclérose postéro-latérale de la moelle affecte-t-elle véritablement les caractères des scléroses dites systématiques, ou ne relève-t-elle pas plus légitimement du groupe des scléroses diffuses? Un cas nous a paru de nature à jeter quelque jour sur la question. Il s'agissait d'une femme présentant une paralysie spasmodique des quatre membres, avec douleurs au niveau du thorax et des membres inférieurs. On trouva une atrophie grise des nerfs optiques, une sclérose des cordons postérieurs et latéraux, une atrophie des tubes nerveux dans les nerfs de la deuxième paire; syphilis probable. La sclérose était une sclérose diffuse simulant grossièrement une double sclérose systématique des cordons postérieurs et latéraux, en un mot une fausse sclérose systématique combinée de la moelle, compliquée d'atrophie des nerfs optiques.

Nous pensons que l'on peut décrire cinq types de lésions combinées :

1[er] type. — Il comprend les scléroses diffuses, qui peuvent ressembler aux scléroses systématiques, mais qui en ont simplement l'apparence.

2[e] type. — Sclérose systématique de la bandelette externe, intéressant en même temps les faisceaux de Goll et les faisceaux cérébelleux directs. Ces derniers faisceaux sont seuls lésés dans le cordon latéral.

3[e] type. — Combinaison d'une sclérose primitivement systématique avec des lésions de myélite diffuse. Après la prise des bandelettes externes, il y a une leptoméningite avec invasion diffuse des cordons latéraux.

4[e] type. — Évolution de lésions systématisées consécutivement au développement d'une myélite interstitielle diffuse.

5[e] type. — Combinaison de véritables scléroses systématiques, intéressant, d'une part les cordons postérieurs, d'autre part, le faisceau pyramidal.

Au point de vue clinique, l'antagonisme qui existe entre certains symptômes de la sclérose latérale et certains de ceux de la sclérose postérieure, peut être résolu ainsi : l'avantage est à la lésion prédominante. Si la sclérose postérieure occupe toute la hauteur de la moelle, l'abolition des réflexes est la règle, et les membres sont ordinairement flasques ou peu contracturés; si, au contraire, la sclérose laisse intacte une bonne partie des cordons postérieurs, la sclérose latérale reconquiert tous ses droits.

100. — **Divers faits de pseudo-tabes alcoolique et névropathique.** Thèse de Leval-Picquechef : *Les pseudo-tabes*, Paris, 1885).

101. — **Recherches sur les causes de l'ataxie locomotrice progressive** (Avec M. Landouzy.) — Mémoire couronné par l'Académie de médecine, Prix Bernard de Civrieux, 1883.

102. — **Du rôle de l'hérédité nerveuse et vésanique dans la genèse du tabes dorsal.** — *Société médico-psychologique*, 1883.

Dans cette communication, résumé du précédent mémoire, sont rapportés les résultats d'une statistique faite sur plus de 150 malades. On s'y est

attaché à dégager des chiffres les enseignements qui en résultent au point de vue du rôle respectif des divers facteurs étiologiques du tabes, notamment de la syphilis et de l'hérédité nerveuse.

105. — De l'hémiatrophie de la langue dans le tabes dorsal ataxique. — *Arch. de neurologie*, mars 1884.

L'atrophie de certains groupes musculaires n'est pas un fait absolument rare au cours de l'ataxie locomotrice progressive. Duménil (de Rouen), Virchow, Marrotte, Friedreich, Leyden, Foucard, Laborde, Pierret en ont rapporté des exemples et, depuis les publications de ces auteurs, il est bien peu de médecins, habitués à la fréquentation des ataxiques, qui n'en ait rencontré plusieurs cas. Charcot a insisté sur les amyotrophies des tabétiques, qui avaient échappé au génie d'observation de Duchenne ; il a été l'un des premiers à mettre en relief leur fréquence relative et leurs caractères propres.

Dans le travail ici indiqué, on a décrit l'atrophie musculaire localisée à une moitié de la langue.

Cette hémiatrophie, j'entends l'hémiatrophie cliniquement constatable, est un fait tout exceptionnel en dehors des lésions du nerf hypoglosse. Ce qu'on peut s'expliquer aisément, si l'on se rappelle que la plupart des affections bulbaires (paralysie glosso-labio-laryngée, chronique ou aiguë), retentissent d'habitude sur l'un et l'autre côté de l'organe et lèsent simultanément les deux noyaux originels, droit et gauche, des nerfs de la douzième paire. Comme, par contre, d'après ce que nous avons dit, cette hémiatrophie paraît être assez commune chez les tabétiques, elle devient un signe de présomption en faveur de cette dernière affection, chaque fois qu'on la constate.

Donc, nous pouvons dire qu'en présence d'une hémiatrophie linguale, surtout d'une hémiatrophie accompagnée d'autres symptômes bulbaires, on doit tout d'abord songer à l'ataxie. C'est du côté de cette affection qu'il faut en premier lieu diriger son attention et ses recherches, et n'éliminer celle-ci pour s'arrêter à un autre diagnostic qu'après une sérieuse enquête.

104. — **De quelques accidents spinaux déterminés par la présence dans la moelle d'un ancien foyer de myélite infantile.** (Avec M. Dutil.) — *Revue de Médecine*, novembre 1883.]

A la suite d'une attaque de paralysie infantile, quand les accidents aigus se sont dissipés, quand les troubles moteurs et trophiques se sont circonscrits et localisés à un ou plusieurs membres ou seulement à quelques groupes musculaires d'un membre, quand, en un mot, le foyer inflammatoire spinal s'est *cicatrisé*, le sujet cesse d'être un malade pour devenir un infirme. Or, l'on considère généralement que l'infirmité, dans ce cas, n'a guère d'autres conséquences fâcheuses que celles résultant de l'atrophie de quelques muscles ou de la charpente osseuse du membre. Il en est ainsi, en effet, chez le plus grand nombre des malades. Mais on n'a pas assez remarqué, ce nous semble, qu'un foyer guéri de myélite infantile constitue une épine dangereuse et que cette épine, qui paraît jouer là le rôle d'un vulgaire corps étranger, peut être la cause occasionnelle d'affections médullaires variées. Cette notion nous paraît, en effet, avoir échappé à plus d'un auteur; c'est ainsi qu'on peut lire dans le traité de M. Ross « que les sujets qui ont été frappés de paralysie infantile ne semblent véritablement pas être plus exposés dans le courant de leur existence aux autres affections de la moelle que ceux jusque-là indemnes de toute lésion antérieure. » Nous nous sommes proposé de montrer, dans ce travail, ce qu'une semblable opinion a de trop absolu et de mal fondé. Nous avons réuni, à cet effet, un certain nombre d'observations établissant qu'au contraire la téphro-myélite de l'enfance, constitue, pour l'avenir, une sorte de danger permanent, et qu'elle peut être le point de départ de poussées congestives et inflammatoires, dont la symptomatologie et la physionomie clinique varient d'ailleurs suivant les cas.

Cette donnée, hâtons-nous de le dire, n'est pas absolument nouvelle. MM. Charcot, Vulpian, notamment, ont vu et relaté des cas d'atrophie musculaire progressive, développée chez des sujets atteints autrefois de paralysie infantile. Bon nombre de faits analogues ont été plus tard rapportés par divers auteurs et, chemin faisant, nous avons eu l'occasion de

rappeler ces faits. Mais ce qui nous semble avoir été mis moins nettement en relief, c'est que les accidents constitutifs de l'atrophie musculaire progressive ne sont pas les seuls qu'amène à sa suite la téphro-myélite aiguë de l'enfance. Il y a toute une série d'autres complications spinales susceptibles de se développer dans les conditions auxquelles nous faisons allusion, et, pour mettre un peu d'ordre parmi ces dernières, nous avons proposé l'ébauche de classification suivante :

a) Poussées congestives avec parésie ou paraplégie passagère ;

b) Myélite aiguë à forme de paralysie spinale aiguë de l'adulte ;

c) Myélite subaiguë à forme de paralysie générale spinale antérieure;

d) Myélite chronique à forme de téphro-myélite antérieure chronique (atrophie musculaire progressive).

Chez le même sujet d'ailleurs, plusieurs de ces processus peuvent se succéder, comme on en peut juger par quelques-unes des observations que nous avons rapportées.

105. - **Note sur un trouble trophique de la peau observé chez les tabétiques, état ichthyosique.** (Avec M. Dutil.)
Progrès Médical, mai 1883.

1° Chez les tabétiques, on peut observer des troubles trophiques *permanents* de la peau.

2° Ces troubles trophiques sont fort différents quant à leur physionomie et aux particularités de leur évolution, de ceux qu'on a jusqu'à présent décrits. Les éruptions cutanées (herpès et autres), les ecchymoses, le mal perforant lui-même constituent, en effet, de simples épisodes passagers et accidentels. L'état ichtyosique de la peau est au contraire une distrophie à évolution lente, vraiment progressive, au même titre que les altérations osseuses.

3° Cette distrophie se traduit par une sorte d'épaississement de la peau, avec coloration rosée plus ou moins foncée, laxité des téguments, desquamation de l'épiderme, dont les débris s'accumulent quelquefois pour former de véritables écailles à la surface de la peau.

4° Les points du corps où ce trouble trophique s'observe sont toujours ceux au niveau desquels on a constaté des troubles marqués de la sensibilité, douleurs fulgurantes, anesthésies, hyperesthésies au froid, à la piqûre, quelquefois au simple contact.

Les extrémités, particulièrement les extrémités supérieures, semblent être les parties les plus fréquemment atteintes. Au dos de la main, la peau revêt parfois un aspect qui rappelle celui de la peau des pellagreux.

5° La chute des ongles et leurs altérations indiquées par MM. Joffroy, Pitres, Roques, Domecq-Turon, nous semblent un simple cas particulier de cette distrophie cutanée qui tantôt intéresserait surtout la matrice de l'ongle, tantôt les téguments (de la main, du pied ou du tronc), quelquefois les deux simultanément.

On comprend sans peine que la peau soit fréquemment altérée dans le tabes. Les lésions qui constituent cette affection intéressent, en effet, d'une façon systématique l'appareil sensitif, aussi bien dans ses parties périphériques que dans ses parties centrales. Et les recherches de Westphal, de M. Pierret, confirmées par celles de M. Dejerine, de M. Pitres ont montré que les nerfs peuvent être lésés au même titre que la moelle. Or, la peau peut être envisagée, au point de vue de l'anatomie et de la physiologie générales, comme une sorte d'expansion périphérique, d'étalement (qu'on nous passe ce barbarisme) de l'appareil sensitif. On conçoit dès lors qu'elle subisse, et cela fréquemment, suivant toute vraisemblance, le contre-coup des lésions qui, dans l'ataxie, intéressent cet appareil à la périphérie comme au centre. Nous devons, d'ailleurs, rappeler que des troubles trophiques analogues à ceux que nous venons d'indiquer ont été constatés dans certains faits de névrite à marche lente, notamment dans les cas de tumeurs des nerfs.

106. — **Troubles trophiques des pieds paraissant dus à un tabes juvénile fruste.** (Avec M. Maillard.) — *Société de Neurologie*, 7 février 1907.

Il s'agit d'un cas de *tabes juvénile,* sans lymphocytose, caractérisé par un pied tabétique de forme un peu anormale, sans autres symptômes que

l'abolition des réflexes achilliens, des douleurs fulgurantes discrètes et un mal perforant plantaire. — Ce cas contribue à prouver que le tabes juvénile a d'ordinaire une symptomatologie fruste et quelque peu insolite.

107. — **Vitiligo et tabes.**
(Avec M. Bauer.) — *Société de Neurologie*, février 1902.

Chez deux malades, on a observé un vitiligo coïncidant avec un syndrome tabétique; il faut noter, comme faits intéressants : l'absence de syphilis avérée dans les antécédents, les sensations de constriction au niveau des extrémités, la symétrie de la plupart des lésions vitiligineuses. Un autre point mérite d'attirer l'attention : c'est la répartition de l'achromie chez le deuxième malade; au niveau des mains, comme au niveau des pieds, la symétrie est absolue à droite et à gauche, sauf quelques petits points. Il semble rationnel d'admettre qu'il s'agit de vitiligos trophiques, à étiologie et à pathogénie nerveuses. La coexistence de symptômes tabétiques, chez ces deux malades, paraît justifier cette manière de voir.

108. — **De l'élongation des nerfs dans le traitement de l'ataxie locomotrice progressive.** — Rapport sur la candidature de M. M. Torrès.— *Société Médicale des Hôpitaux*, octobre 1880.

109. — **Sclérose en plaques à symptômes transitoires et récidivants. Paralysie temporaire des mouvements associés des yeux.** — *Société de Neurologie*, mai 1902.

Observation de sclérose en plaques dont le diagnostic ne fait aucun doute : nystagmus, vertiges, troubles de la vision, scansion de la parole, tremblement, paraplégie spasmodique. Ce qui frappe chez cette malade, c'est la mobilité des symptômes au moins pendant quelques années. L'affection ayant débuté en 1887, cessa de 1895 à 1901, c'est-à-dire que pendant plus de cinq ans, il y eut un retour à l'état normal. Puis survint une paralysie associée des mouvements de latéralité des yeux à droite.

Ce mode d'évolution n'est pas un fait nouveau dans l'histoire de la

sclérose en plaques, mais il s'est présenté rarement avec des caractères aussi tranchés que dans cette observation. De plus, ce cas est une nouvelle démonstration de la fréquence des paralysies associées des yeux dans la sclérose multiloculaire.

110. — **De l'état d'opportunité de contracture.** — Avec M. Delanef, *Gazette Médicale de Paris*, 29 juillet 1882.

111. — **Observations relatives aux lésions combinées de la moelle épinière.** — *Société anatomique*, 4 et 25 novembre 1881, 13 avril 1883.

Ces trois observations constituent des documents anatomo-cliniques pour la question des lésions de la moelle.

Dans la première il s'agit d'un malade atteint d'hémiplégie cérébrale ancienne avec abolition des réflexes tendineux.

L'autopsie montre la coïncidence de la sclérose des cordons postérieurs, avec la dégénérescence du faisceau pyramidal.

La deuxième observation concerne aussi un hémiplégique ancien aux réflexes abolis. Ce malade avait fait autrefois de la paralysie infantile.

Dans le troisième cas il s'agit de l'examen d'une moelle présentant des lésions systématisées des cordons antéro-latéraux et postérieurs.

112. — **Un cas d'amyotrophie du type Charcot-Marie avec atrophie des deux nerfs optiques.** Avec M. F. Rose. — *Société de Neurologie*, mai 1904.

La particularité de ce cas, c'est l'association à l'atrophie des membres de troubles amblyopiques dus à une atrophie des nerfs optiques, complication rare de l'affection.

113. — **Lésions médullaires dans un cas de paralysis agitans;** *Soc. Méd. hôp.*, 21 janvier 1893 et avec M. Faure, in *Rev. neurol.*, 28 février 1898.

Ces lésions ont été constatées sur la coupe de la moelle traitée par la

méthode de Nissl : à la région cervicale comme à la région lombaire, les cellules des cornes antérieures, en nombre sensiblement normal, sont comme ratatinées; beaucoup sont à formes arrondies ou en raquette; le pigment y est très abondant. Ces altérations rappellent celles de l'involution sénile. Mais ce qui frappe sur toutes les coupes, c'est le nombre considérable des ruptures de prolongements protoplasmiques qu'on y voit. Ces ruptures se constatent également sur les préparations colorées au bleu de méthyle et au bleu polychrome, mais plus nettement sur ces dernières, le bleu polychrome colorant mieux les prolongements que le bleu de méthyle. Elles intéressent *un* ou plus souvent *plusieurs* des prolongements protoplasmiques de chaque cellule, à une distance variable mais en général assez rapprochée du corps cellulaire, qui, sur plusieurs points, est lui-même directement intéressé et comme fragmenté. Suit la discussion sur la signification de ces lésions.

114. — **Trois cas d'une affection bulbo-spinale spasmodique familiale.** (Avec M. Rose. — *Société de Neurologie*, 2 mars 1905.

Il s'agit d'un frère et deux sœurs ayant présenté à des âges différents le même tableau symptomatique : phénomènes de contracture avec exagération des réflexes à la face et aux membres.

115. — **Affection spastique bulbo-spinale familiale.**
Nouv. Iconographie de la Salpêtrière, juillet et août 1905. — Avec F. Rose.

Dans ce travail j'ai rapporté l'histoire de deux malades, frère et sœur, atteints d'une maladie familiale spastique à symptomatologie spinale et bulbaire, dont était également frappée une autre sœur, morte de syncope. Une troisième sœur (l'aînée) et un frère (le plus jeune) en restèrent indemnes; mais le père et une sœur de celui-ci avaient présenté également des signes rappelant les troubles dont les malades sont atteints.

Le frère, âgé de 29 ans, est malade depuis l'âge de 17 ans; il entra dans le service 5 ans plus tard.

En 1898 on nota un air ahuri, de l'embarras de la parole, une impossi-

bilité de tirer la langue hors de la bouche, une parésie des membres inférieurs, avec démarche ataxo-spasmodique, de l'exagération des réflexes rotuliens et le signe de Babinski.

De 1898 à 1903 les membres supérieurs se sont affectés à leur tour; la démarche a pris le caractère cérébello-spasmodique, pour redevenir ensuite spasmodique. Des troubles de la motilité volontaire des yeux et de la mâchoire ont fait leur apparition, ainsi qu'un tremblement à l'occasion de certains mouvements.

En 1904 le tableau resta le même, sauf en ce qui concerne la déglutition qui s'accompagnait de rejet des liquides par le nez.

Le 26 février 1905, le malade reste alité; quand on essaie de le mettre sur ses pieds il se tient raide et est secoué par un tremblement généralisé. Il a un aspect ahuri et pleurard très spécial. Les avant-bras et les mains sont en flexion, les doigts étendus, les jambes sont légèrement fléchies. Pas d'atrophie musculaire, mais impression de raideur, qui est d'ailleurs plus apparente que réelle, c'est-à-dire qu'on peut la vaincre facilement. La force musculaire est bonne, sauf pour la flexion dorsale des pieds, et dans l'acte de serrer la main.

Il n'existe pas trace d'ataxie; les réflexes tendineux sont exagérés, on note du clonus du pied, le réflexe de Babinski à gauche; les réflexes abdominaux et crémastériens sont vifs; les testicules sont le siège d'un mouvement incessant de va-et-vient. Tout mouvement un peu fort provoque du tremblement dans le membre qui agit; parfois ce tremblement se communique à celui du côté opposé. Pas de tremblement intentionnel vrai, mais mouvements lents et maladroits; troubles intenses de la diadococinésie. Les sphincters fonctionnent bien.

Asymétrie faciale : aspect flasque du côté gauche. Parole lente, monotone, embrouillée et nasonnée. Le voile du palais se soulève bien dans la phonation, mais ne fonctionne pas pendant la déglutition. La langue ne peut être tirée hors de la bouche; trismus léger. Le malade ne peut tourner les yeux la tête restant immobile; mais les mouvements associés de la tête, et des yeux sont conservés. Sensibilité normale. Intelligence un peu affaiblie, la mémoire est nettement diminuée.

La sœur présentait un tableau clinique analogue, mais très atténué, avec prédominance d'un état mental infantile très accusé.

Le grand intérêt de ces cas, exceptionnel puisque seuls un cas de Westphal et un autre de Giese peuvent leur être comparés, résidait en ce fait qu'on y trouvait des symptômes appartenant à la paraplégie spastique familiale de Strumpell-Lorrain réunis à d'autres signes que l'on a coutume de rencontrer dans l'ataxie héréditaire cérébelleuse de P. Marie, ou dans cette forme de maladie familiale que Cestan et Guillain ont voulu individualiser sous le nom de maladie familiale à forme de sclérose en plaques.

Ces cas sont donc par leur symptomatologie spinale et bulbaire un exemple illustrant la théorie de Jendrassik et formulée depuis par d'autres auteurs notamment M. Raymond, à savoir : que contrairement à ce qui se voit dans les maladies acquises, il n'existe pas de type nosographique nettement distinct dans les maladies familiales. Depuis longtemps déjà le fait avait été démontré pour la maladie de Friedreich et l'hérédo-ataxie cérébelleuse. Nos cas permettent de faire le même rapprochement entre ces affections et la paraplégie familiale spasmodique. Il est donc superflu de vouloir individualiser de nouveaux types et en tout cas il faut savoir que, s'il peut être utile au point de vue didactique de maintenir ces types, on peut observer toutes les formes de transition entre ceux-ci ; et bien plus, il est rare d'observer les types classiques à l'état de pureté. — D'après Bing, dans les maladies familiales surtout, peut s'appliquer la théorie de l'usure fonctionnelle émise par Edinger, puisqu'il s'agit ici de systèmes nerveux congénitalement moins-valents qui ne peuvent subvenir aux frais d'un fonctionnement intensif. Il est donc probable que c'est de la localisation de l'infériorité constitutionnelle de tel ou tel système que dépend le tableau clinique, et on observera ainsi tantôt l'hérédo-ataxie cérébelleuse ou la maladie de Friedreich, ou encore la paraplégie spastique familiale ou des maladies bulbo-spinales familiales, tantôt de l'idiotie amaurotique de Sodes ou encore de la myopathie.

Mais la systématisation ne sera jamais parfaite, et c'est pourquoi il serait préférable de substituer aux termes classiques d'hérédo-ataxie cérébelleuse, de paraplégie spastique familiale, etc., la division des maladies familiales spasmodiques en formes spinale, bulbo-spinale et bulbo-cérébello-spinale.

116. — **Maladie familiale. Maladie de Friedreich et Hérédo-ataxie cérébelleuse.** Avec M. Taguet. — *Soc. de Neurologie*, février 1906.

Il s'agit de deux malades, le frère et la sœur, atteints d'une affection qui présente un type intermédiaire à la maladie de Friedreich et à l'hérédo-ataxie-cérébelleuse pures et montrent que, sur les confins, ces deux types nosographiques arrivent à se fusionner.

117. — **Sur un syndrome simulant la sclérose latérale amyotrophique, chez un malade affecté de syphilis.** — *Semaine Médicale*, 21 novembre 1894.

Présentation d'un syphilitique dont les symptômes rappellent d'assez près ceux de la sclérose latérale amyotrophique. Ce malade a d'abord présenté le tableau symptomatique de la paralysie glosso-labiée à type spasmodique. Tous les réflexes étaient exagérés et l'on notait de la trépidation spinale ; les muscles des quatre membres présentaient un degré marqué d'atrophie. Ce malade a été très rapidement amélioré par le traitement antisyphilitique. L'examen clinique du malade, une fois remis, montre que ce cas peut être donné comme un exemple, à quelques égards un peu anormal, de paralysie pseudo-bulbaire.

118. — **Sur un cas de lésion protubérantielle avec paralysie alterne de la sensibilité et faux syndrome de Brown-Séquard.** *Soc. de Neurol.*, 6 juillet 1899.

Présentation d'un malade qui soulève un problème intéressant de diagnostic topographique. Ce malade est affecté d'une parésie du bras et de la jambe gauches, avec prolapsus de la paupière supérieure, abolition de la sensibilité à la température et à la douleur et conservation de la sensibilité tactile. Il y avait donc parésie du membre gauche, avec anesthésie dissociée à droite. On relevait de plus une anesthésie dissociée de la face, du crâne, des joues et de la langue à gauche. Il s'agissait en fait d'une

paralysie alterne de la sensibilité. On avait donc affaire à une paralysie alterne et dissociée de la sensibilité, associée à une parésie motrice gauche.

La nature de l'altération n'a que peu d'importance. Tout l'intérêt du cas gît dans le diagnostic topographique de cette altération et dans la physionomie clinique des symptômes qui réalisent l'association d'un double syndrome : syndrome de Brown-Sequard, paralysie alterne de la sensibilité.

119. — **Clonus du pied sans autre signe de lésion du faisceau pyramidal.** — Avec M. Delherm. — *Soc. de Neurol.*, 5 février 1905.

Les neurologistes ne sont pas d'accord sur le point de savoir si le clonus du pied peut s'observer dans les névroses (hystérie, neurasthénie) et en dehors des lésions du faisceau pyramidal. On a présenté un malade qui permet d'affirmer que, sans aucun signe de lésion permanente de ce faisceau, on peut rencontrer la trépidation spinale. Cette communication a été le point de départ d'une discussion sur ce point de clinique et de physiologie pathologique.

120. — **Note sur le clonus du pied par irritation de voisinage du Faisceau Pyramidal, sans lésion de ce faisceau.** — *Société de Neurologie*, janvier 1905.

On a trouvé une méningite basilaire qui englobait le faisceau pyramidal au niveau des pédoncules, *sans avoir lésé les fibres du faisceau*. Ce fait concourt à démontrer qu'à côté du clonus par *altération* des fibres pyramidales, il y a un clonus par simple *irritation* de ces fibres.

121. — **Syphilis bulbaire, paralysie du moteur oculaire externe à droite, déviation conjuguée.** — Nouvel exemple de la paralysie décrite par Féréol et Graux. — *Société anatomique*, 1880.

Cette observation concerne un malade ancien syphilitique, qui présenta de la céphalée, des vertiges, de la diplopie. L'examen montra qu'il existait

une paralysie du droit externe droit et du droit interne gauche donnant de la déviation conjuguée des yeux à gauche. Le malade fit de l'hémiplégie gauche et mourut dans le coma.

La moitié droite de la protubérance est occupée par un syphilome fusiforme occupant toute sa hauteur. Il est oblique en bas et en dehors et son extrémité inférieure fait saillie à la partie moyenne du plancher du 4e ventricule.

Ce cas est analogue à ceux étudiés par Féréol et Graux, où il y avait destruction des fibres unissant entre eux les noyaux bulbaires du moteur oculaire externe d'un côté et du moteur oculaire commun du côté opposé.

122. — **De la conservation des mouvements automatiques et réflexes des globes oculaires dans certaines ophtalmoplégies dues à des lésions du système nerveux.**

Société de Neurologie, 1er mars 1906.

On sait qu'il existe chez les hystériques une forme d'ophtalmoplégie externe sur laquelle nous avons insisté (voir n° 69) naguère, et qui se caractérise par l'abolition des mouvements volontaires du globe avec conservation des mouvements automatiques et réflexes. J'avais pensé que cette forme d'ophtalmoplégie était spéciale à l'hystérie. C'était aussi l'opinion qu'avaient adoptée divers auteurs et notamment Parinaud. Or, cette manière de voir n'est pas exacte. L'ophtalmoplégie avec conservation des mouvements automatiques s'observe aussi et même assez souvent dans les lésions organiques; elle paraît être un symptôme des lésions sus-nucléaires. A l'appui de cette proposition j'ai présenté plusieurs malades : 1° un individu affecté d'une forme de maladie familiale tenant à la fois de l'hérédo-ataxie et de la maladie de Friedreich; 2° un second malade atteint d'une affection spasmodique familiale; 3° un homme affecté d'une hémiplégie droite progressive (sclérose en plaques à forme anormale ou plus probablement tumeur pédonculaire).

Chez ces trois malades on constate nettement la conservation des mou-

vements automatiques et réflexes des globes oculaires et l'impossibilité partielle ou totale des mouvements voulus.

Sur le même sujet, voir le travail inspiré par nous :

Paralysies des mouvements associés des yeux et leur dissociation dans les mouvements volontaires et automatico-réflexes (par MM. Cantonnet et Taguet in *Revue neurologique* (15 avril 1906).

123. — **Examen du liquide céphalo-rachidien chez 16 malades (8 paralytiques généraux, 8 tabétiques).** — Avec M. Delherm. — *Société de Neurologie*, 5 mars 1903.

Chez les paralytiques généraux on a trouvé une lymphocytose positive dans six cas, négative dans deux; chez les tabétiques une réaction positive dans cinq cas, négative dans trois. Ce qui tendrait à établir que la lymphocytose dans la paralysie générale et l'ataxie est la règle, mais qu'elle n'est pas constante.

124. — **Sur les Myélites infectieuses expérimentales.** — Avec M. Lebon. — *Congrès de Médecine* de Bordeaux 1895. — *Leçons de clinique Médicale*, loc. cit., 1897. — *Thèse* de Lebon, Paris 1896.

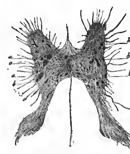


Fig. 9. — Coupe de la moelle d'un lapin infecté par pneumocoque. — *a*. Vaisseaux dilatés avec hémorragies périphériques. — *b*. Vaisseaux hyperémiés.

Nous avons cherché à déterminer par des injections de microbes de diverses natures, particulièrement de *pneumocoques* et de *staphylocoques*, des myélites infectieuses chez le cobaye et le lapin.

A. En injectant à un cobaye le sang d'une souris inoculée avec les crachats d'un pneumonique, nous avons déterminé chez celui-ci une paralysie du train postérieur, puis la mort. A l'autopsie, lésions congestives des méninges et ramollissement de la moelle.

Nous avons inoculé à seize lapins des cultures de pneumocoques virulents. Sur les seize lapins, un seul devint paralysé; tous les autres moururent très rapidement ou ne présentèrent rien de particulier, suivant que la culture était plus ou moins ancienne.

A l'autopsie du lapin paralysé on ne constate rien à l'œil nu du côté des méninges ni de la moelle; mais à l'examen microscopique, au contraire, grosses lésions : la substance grise présente un état congestif très marqué,

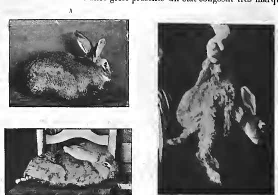


Fig. 10. – A. Lapin normal. – B et C. Lapins paraplégiques par injection de cultures de staphylocoque.

principalement au niveau des cornes antérieures, de la commissure et de la base des cornes postérieures. Tous les vaisseaux sont remplis de globules sanguins; sur le trajet de quelques-uns d'entre eux, il existe de petites hémorragies peu étendues. Les lésions de la substance grise ressemblent trait pour trait, avec quelques légères différences, à celles de la moelle d'un malade ayant succombé dans notre service à une paralysie ascendante aiguë (voir n° 95).

B. En inoculant dans la veine de l'oreille, chez *douze* lapins, quelques gouttes de cultures virulentes de staphylocoque doré, nous avons déterminé

quatro fois des paralysies. Les lésions trouvées à l'autopsie ont été absolument analogues à celles rencontrées dans le cas de paralysie par pneumocoque : hyperémie de la substance grise, dilatation des vaisseaux des cornes antérieures qui sont remplis de globules, sans altérations des parois ; à leur pourtour se trouve d'assez nombreux petits foyers hémorragiques.

C. Chez un de nos lapins paralytiques, chez lequel la paralysie débuta par la patte postérieure gauche, vingt jours après l'inoculation staphylococcique, pour s'étendre plus tard à la patte antérieure du même côté, puis au cou, nous avons trouvé une lésion qui rappelle celle de la *paralysie spinale infantile*. Il y avait, en effet (fig. 11), un foyer myélitique au niveau de la région lombaire. Ce foyer occupait le cordon antéro-latéral gauche et la corne grise du même côté. En ce point, les éléments de la substance nerveuse étaient dissociés, ils étaient infiltrés de corps granuleux ; les cellules névrogliques étaient irritées et en voie de prolifération. Les artérioles irriguant le territoire ramolli avaient leurs parois épaissies et étaient entourées d'un manchon d'éléments embryonnaires. On entrevoit l'intérêt de ce fait au point de vue de l'interprétation des lésions de la paralysie de l'enfance, dont la nature infectieuse ne fait du reste plus doute aujourd'hui.

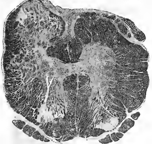


Fig. 11. — Coupe de la région lombaire de la moitié d'un lapin infecté par le staphylocoque. Foyer de myélite au niveau du cordon antérieur et de la corne antérieure gauches.

VII. — CERVEAU ET APPAREIL CÉRÉBELLEUX

127. — **Paralysie du membre supérieur et du membre inférieur du côté gauche sans paralysie faciale ; abcès intéressant les faisceaux frontaux et pariétaux supérieur et moyen, intégrité des faisceaux frontal et pariétal inférieurs.** (Avec 1 planche). — *Société de biologie*, 22 décembre 1877.

Ce cas est intéressant au point de vue de la question des localisations cérébrales, à cause de la délimitation précoce des lésions et de la netteté des symptômes observés pendant la vie; il confirme les résultats de Charcot et Pitres, à savoir :

1° Le centre psycho-moteur de la face siège dans le tiers inférieur des circonvolutions frontale et pariétale; le centre ou les centres psycho-moteurs des membres dans les deux tiers supérieurs de ces mêmes circonvolutions;

2° Les troubles fonctionnels provoqués par les lésions des fibres du centre ovale sont identiques à ceux qui sont le résultat des lésions des centres corticaux d'où proviennent ces fibres.

128. — **Nouveau fait relatif aux localisations cérébrales du centre psycho-moteur de la face.** — *Progrès médical*, 1880.

Le cas est un fait très net de paralysie primitivement limitée au domaine du facial inférieur, avec une lésion circonscrite de la partie inférieure de la frontale ascendante.

129. — **Contribution à l'étude des localisations motrices corticales. — De la relation entre la monoplégie des membres inférieurs et les lésions du lobule paracentral.** — *Arch. de Neurologie*, mai 1883.

Lorsqu'en clinique on trouve isolée ou secondairement associée à d'autres

paralysies, la monoplégie de l'un des membres inférieurs, on a affaire à une lésion du lobule paracentral ou de la partie la plus élevée des frontale et pariétale ascendantes du côté opposé. Cette proposition formulée antérieurement par Charcot et Pitres trouve sa confirmation dans les observations rapportées dans ce mémoire. On y montre, de plus, que la tuberculose chez l'adulte a de la tendance à se localiser au lobule paracentral et par suite à se traduire par une monoplégie crurale.

150. — **Sur un cas d'épilepsie partielle. — Diagnostic du siège de la lésion, trépanation, ablation de la tumeur.** (Avec Péan et Gélineau.) — *Académie de médecine*, 1888.

Il s'agit d'un malade chez lequel la localisation des symptômes épileptiformes permit de localiser avec précision le siège de la lésion; il fut opéré en période de mal; l'ablation de la tumeur mit fin aux crises épileptiques.

151. — **Abcès sous-méningé consécutif à une blessure de l'œil par arme à feu. Monoplégie du membre supérieur gauche. Localisation de la lésion. Trépanation au point indiqué. Guérison de la monoplégie.** — (*Académie de Médecine*, 28 novembre 1893).

Les résultats immédiats de l'intervention opératoire, guidée par le diagnostic topographique, furent dans ces deux cas remarquables. Mais ultérieurement les crises épileptiformes reparurent chez le premier malade et apparurent chez la seconde; c'est la conséquence trop fréquente des interventions dans lesquelles on touche l'écorce et dans lesquelles elle a été touchée même superficiellement par la lésion. Les guérisons, dans ces cas, ne sont que temporaires. C'est ce qu'a mis en relief, à notre instigation, M. Thouvenet (Th. de Paris, 1896 : *Les récidives éloignées de l'épilepsie jacksonienne*).

152. — **Aphasie motrice pure avec lésion circonscrite.**
(Avec M. Boix.) — *Archives de neurologie*, n° 71.

Homme de 45 ans. Pas de cécité verbale. Pas de surdité verbale. Aphasie

motrice modérée, mais cependant très nette. Le malade hésite pour trouver les noms d'objets vulgaires comme *clef*, *crayon*; il y arrive cependant, mais ne peut trouver le mot *encrier*. A l'autopsie, on a trouvé : sur l'hémisphère gauche au fond du sillon séparant le pied de la troisième frontale de la frontale ascendante, petit foyer jaune ocreux, déprimé. Aucune altération non seulement des autres circonvolutions, mais encore du reste de la troisième frontale. Le ramollissement de l'hémisphère gauche est tout à fait superficiel et n'intéresse exactement que la substance grise; à une petite distance, dans la substance blanche, il n'y a pas de corps granuleux.

133. — Un cas d'aphasie motrice pure chez un paralytique général. — *Soc. de neurol.*, 5 août 1900. — *Soc. méd. hôp.*, 17 octobre 1902.

Il s'agit d'un homme affecté depuis plusieurs années de paralysie générale et qui, depuis dix mois environ, présentait des signes d'aphasie motrice complète et pure, sans agraphie, ni surdité, ni cécité verbale. Cette aphasie a persisté jusqu'au moment du décès sans modifications notables. L'examen du cerveau a montré des lésions d'encéphalite diffuse, mais en outre, au niveau du pied de la troisième circonvolution frontale, une boule d'œdème de la grosseur d'une noisette, au-dessous de laquelle la partie postérieure de la troisième frontale était déprimée et présentait une sorte d'excavation cupuliforme qui semblait produite soit par refoulement, soit par affaissement de l'écorce.

L'examen microscopique, pratiqué depuis la présentation, a montré une atrophie non douteuse et nettement pathologique des cellules corticales de la troisième frontale.

134. — Un cas de surdité verbale par lésion sus-nucléaire (sous-corticale) avec atrophie secondaire de l'écorce de la première temporale. — *Revue neurol.*, 1903, n° 14.

Examen clinique et anatomique d'un cas de surdité verbale typique, avec paraphasie. Cette surdité verbale ayant été produite par un foyer sous-

cortical, on peut dire qu'il s'est agi là d'une surdité verbale sous-corticale. L'examen histologique de l'écorce de la première temporale a montré que si cette écorce avait été respectée par la lésion productrice de la surdité verbale, ses éléments cellulaires, d'où étaient issues les fibres ramollies, avaient subi une atrophie rétrograde secondaire. La réalité de ces atrophies, au niveau des circonvolutions motrices, est aujourd'hui bien établie. Les choses se passent dans le domaine des autres circonvolutions, de la temporale notamment, comme dans celui des centres moteurs. L'observation présente en est une évidente démonstration.

135. — Deux cas de surdité verbale congénitale

(Malades présentés par MM. Taguet et Foix). — *Société de neurologie*, juillet 1905.

Les malades sont deux frères, l'aîné de 5 ans et demi, le second de 3 ans et demi. Les parents les avaient crus atteints de surdi-mutité.

Ils n'ont rien d'enfants chétifs ou mal venus. Leur intelligence semble assez éveillée. Ils peuvent appliquer leur attention sur un jeu, un objet, un acte à accomplir. Ils comprennent tous les gestes et se font aisément comprendre au moyen de la mimique.

Mais ils ne comprennent pas le langage parlé. Le mot n'éveille aucune image, aucune représentation, aucune idée dans leur esprit, car pour eux, ce n'est qu'un son. Ils parlent comme le perroquet; ils possèdent le langage articulé, mais non le langage parlé. Forcément, cette surdité verbale congénitale est accompagnée de cécité verbale et d'agraphie. Celles-ci n'en sont que la conséquence fonctionnelle naturelle.

Dans les antécédents héréditaires de ces deux enfants, nous avons trouvé trois influences qui peuvent, dans une certaine mesure, expliquer l'aphasie des enfants : grossesse tardive de la mère ; un oncle de la mère atteint de bégaiement, un oncle des enfants *ayant parlé tardivement, à 6 ans.*

L'inéducation ne saurait être mise en cause, les parents s'étant beaucoup occupé des deux enfants.

136. — **Démonstration expérimentale de la localisation de la faculté du langage dans l'hémisphère gauche du cerveau.** — *Progrès médical*, 1880.

Dans cet article sont relatées des expériences variées aboutissant toutes à la même démonstration. La principale est la suivante : on détermine, par les procédés appropriés, de l'hémicatalepsie alternativement du côté droit et du côté gauche. Quand l'hémisphère catalepsié est l'hémisphère droit, la parole reste possible ; la malade continue à écrire, à dessiner, à gesticuler, si on le lui ordonne. Si, au contraire, c'est l'hémisphère gauche qui est mis en catalepsie, on pose vainement des questions à la malade, celle-ci n'y répond plus ; vainement on lui met dans la main une plume en lui ordonnant de tracer son nom, la plume ne se meut pas ; on commande en vain un geste ou un jeu de physionomie, la main reste immobile, le masque facial reste muet.

137. — **Kystes hydatiques du cerveau. Épilepsie partielle simulant au début la crampe des écrivains.** — *Société anatomique*, 1880.

Il s'agissait d'un malade qui eut, durant plusieurs mois, une série de crises d'épilepsie partielle occupant la moitié droite du corps. Chaque crise débutait par cette contracture douloureuse des doigts connue sous le nom de crampe des écrivains. Une hémiplégie succéda à cette série de crises. Le malade mourut dans le coma.

Au niveau de l'hémisphère gauche, se trouve une vaste anfractuosité, occupant toute la région sous-jacente à l'écorce rolandique, mais surtout développée à la partie moyenne. Dans cette anfractuosité, 8 kystes hydatiques de différents volumes.

Cette observation est intéressante à trois points de vue. D'abord par le caractère anormal du début de la crise (crampe des écrivains) ; ensuite par l'absence de troubles de la sensibilité avec lésion des faisceaux sous-jacents à la zone psycho-motrice ; enfin, par le début de la crise par le membre

supérieur, coïncidant avec une lésion qui a certainement débuté par la partie moyenne de la zone rolandique. Ce dernier fait vient à l'appui des théories de Charcot et Pitres sur les localisations cérébrales.

138. — **Syphilis cérébrale. Affaiblissement intellectuel. Troubles de la parole. Céphalalgie. Insomnie. Faiblesse du membre supérieur gauche. Léger degré de strabisme convergent. Coma. Mort.**

Autopsie. — Infiltration gommeuse massive occupant la totalité du lobe sphénoïdo-temporal et une partie du lobe occipital droits. — Communication faite par MM. Pactet, chef de clinique, et Klippel, chef de laboratoire. — *Société anatomique*, 6 janvier 1895.

139. — **Trois cas de néoplasies cérébrales (Tumeur gliomateuse, sarcorme, gliomateuse diffuse).** (Avec Armand-Delille). — *Nouvelle iconographie de la Salpêtrière*, mai-juin 1902, et *Société de neurologie*, février 1902.

Trois observations, accompagnées d'examen histologique, intéressantes à différents points de vue. La première est un cas de gliome circonscrit, remarquable surtout par cette particularité clinique que, bien qu'il ait altéré profondément la 3e circonvolution frontale gauche, comme il ne l'a altéré que progressivement, il n'y a pas eu, ou très peu, de troubles du langage. La seconde se rapporte à un très volumineux sarcome ; il est curieux de voir la tolérance considérable qu'a présentée l'encéphale vis à vis d'une tumeur d'un pareil volume. La troisième vise un cas de gliomatose diffuse; son intérêt gît dans ce fait que la forme anatomique de la lésion n'est pas une forme commune, et aussi dans cette particularité que la gliomatose s'est développée très promptement à la suite d'un traumatisme.

140. — **Le traitement chirurgical des épilepsies partielles.** (Trois leçons faites à l'hôpital Saint-Antoine). — *Médecine moderne*, 7 juin 1897.

Dans ces trois leçons sont étudiées, à l'occasion d'un cas de tumeur cérébrale, les indications opératoires relatives au traitement de ces tumeurs.

1re *Leçon*. — Consacrée à la discussion du cas clinique. Diagnostic topo-

graphique de la lésion d'après les travaux de Charcot et Pitres, et ceux de Horsley et Beevor. Diagnostic du siège de cette lésion en profondeur, d'après les recherches de Seguin (de New-York).

2e *Leçon.* — Les indications de l'intervention opératoire en cas d'épilepsie partielle. *a.* On ne doit intervenir, à moins d'état de mal ou d'accès très rapprochés, que lorsqu'il y a des raisons de penser à une lésion extensive. Dans le cas contraire (accès espacés, lésion ne progressant pas, absence de troubles parétiques), il vaut mieux s'abstenir. *b.* Si l'on intervient, il est préférable de recourir à la résection ostéoplastique qui donne plus de jour, et ne crée qu'une brèche temporaire, plutôt qu'à la trépanation. L'ouverture du crâne faite, plusieurs cas peuvent se présenter : 1° on découvre une lésion épi ou péri-corticale (tumeur, abcès, hématome), on doit l'enlever; 2° la lésion est intra ou sous-corticale. Il faut éviter de faire de gros dégâts à l'écorce; l'exérèse des tumeurs en ce cas donne de déplorables résultats à cause de la paralysie et du redoublement de crises épileptiformes qui suivent: on peut toutefois ponctionner l'écorce pour évacuer un foyer purulent sous-cortical.

3e *Leçon.* — Description de l'opération qui a été pratiquée par M. Monod sur le malade, depuis la leçon précédente. On a découvert un gliome au point indiqué. Le malade est mort, cinq jours après l'opération, d'hémorragie intra-cérébrale : démonstration par ce cas du bien fondé des règles de conduite préconisées dans la 2e leçon.

141. — **Atrophie des grandes cellules pyramidales dans la zone motrice de l'écorce cérébrale, après la section expérimentale des fibres de projection, chez le chien.** (Avec M. Faure.) — *Soc. méd. hôp.*, 24 mars 1899.

Chez le chien, la section des fibres blanches sous-corticales est suivie assez rapidement (la lésion est constituée au 8e jour) de la disparition des grandes cellules pyramidales de la zone motrice, sans lésion des autres éléments de l'écorce.

Ces cellules s'altèrent donc et tendent à disparaître quand leur prolongement cylindraxile (fibres de projection) est lésé. Ces faits confirment

ceux déjà signalés par von Monakow, par Ceni, Pusateri, et chez l'homme par Marinesco.

Il n'est pas possible de décrire avec certitude le processus qui aboutit à l'atrophie cellulaire. De l'un de nos faits, tout au moins, il semble résulter que ce processus présente des analogies avec celui qui se déroule dans la moelle, à la suite de la rupture spontanée ou provoquée des prolongements cylindraxiles des cellules.

142. — **Étude des lésions cadavériques de l'écorce cérébrale de l'homme et du lapin par la méthode de Cajal à l'argent réduit.** (Avec M. Laignel-Lavastine.) — *Soc. de neurol.*, décembre 1905.

Il résulte de cette étude que les fibrilles secondaires sont trop délicates pour qu'on puisse, chez l'homme, accorder une valeur pathologique à leurs divers aspects. Par contre, les fibrilles primaires, vingt-quatre heures après la mort, avec des températures ne dépassant pas 20°, sont intactes. Parmi elles, les noires sont plus résistantes que les brunes, les périphériques que les centrales, celles des dendrites que celles du corps cellulaire, celles des zones pigmentées que celles du protoplasma ordinaire.

Comparée à la méthode de Nissl, la méthode de Cajal fournit donc de la structure du cortex des figures plus vite altérées par la cadavérisation. La plus grande réserve est indispensable dans leur interprétation, après connaissance approfondie des conditions précises de prélèvement des pièces examinées.

143. — **Leçons sur l'appareil d'orientation et d'équilibre et sur ses troubles pathologiques.** (Faites à l'Hôtel-Dieu : février et mars 1906.) — Résumées dans le *Journal des praticiens*, 1906.

On a étudié l'appareil d'orientation et d'équilibre dans ses diverses parties constitutives. On a passé en revue diverses affections qui l'atteignent, montré les caractères cliniques et discuté la physiologie pathologique de ces affections (dix leçons).

VIII. — PATHOLOGIE MENTALE

ANATOMIE PATHOLOGIQUE ET CLINIQUE

144. — Les lésions cérébrales de la paralysie générale étudiées par la méthode de Nissl. — *Soc. médico-psych.*, février 1898.

Dans cette communication on a appelé l'attention sur plusieurs points : 1° la méthode de Nissl permet d'apprécier avec une grande netteté les lésions *vasculaires* et celles des *cellules*. Sur une préparation examinée à un grossissement moyen, ce qui frappe tout d'abord, c'est la dilatation énorme des vaisseaux (artérioles et capillaires); c'est l'engainement de ces vaisseaux par un manchon de corpuscules lymphatiques qui distendent la gaine adventitielle ; c'est l'accumulation du pigment sur certains points, particulièrement au voisinage des bifurcations. Ces altérations sont décelables sans doute par d'autres réactifs colorants que ceux employés dans la méthode de Nissl, par l'hématoxyline notamment et même le picro-carmin, et elles ont été depuis longtemps décrites par tous les observateurs. Mais la méthode de Nissl les met en évidence plus nettement que toute autre.

On en peut dire autant de la multiplication des *cellules blanches* qui, émigrées des vaisseaux par diapédèse, ou dues peut-être pour une part à la prolifération des éléments cellulaires de la névroglie, s'accumulent dans le tissu interstitiel, principalement au voisinage des vaisseaux ou au pourtour des cellules nerveuses. A un grossissement de $\frac{600}{1}$ on distingue aisément des petites cellules blanches (*lymphocytes*) à petit noyau très coloré et à protoplasma rare, de gros globules blancs constitués par un noyau volumineux, irrégulier de forme, moins imprégné que celui des lymphocytes par le bleu de méthyle, enfin des leucocytes polynucléaires.

Mais l'intérêt de la méthode de Nissl est surtout relatif à l'étude des lésions des cellules nerveuses. L'élément tend à perdre sa forme triangu-

laire pour devenir ovalaire ou arrondi; les prolongements protoplasmiques sont atrophiés, peu visibles; les granulations chromatophiles ont pour la plupart subi une façon de fonte; ou bien elles sont réduites en une sorte de poussière très fine, ou bien elles se sont comme dissoutes dans la masse du protoplasma.

2° Les lésions constatées constituent un argument non pas contre, mais en faveur de l'origine spécifique de la paralysie générale. Les adversaires de cette origine ont fait remarquer que les lésions syphilitiques, au moins dans la syphilis viscérale, sont des lésions circonscrites, à forme nodulaire ou gommeuse, et que leur physionomie habituelle diffère d'une façon frappante de celle des lésions de l'encéphalite diffuse.

M. le professeur Fournier, qui a contribué, plus que tout autre, à établir les relations de la syphilis et de la paralysie générale, a répondu à l'objection. Il a fait judicieusement observer que cette objection, comme je l'avais déjà relevé, repose sur une véritable pétition de principe. Déclarer *a priori* que les lésions spécifiques doivent reproduire un type toujours identique à lui-même, et éliminer du cadre des affections ressortissant à la syphilis, toutes celles qui ne reproduisent pas ce type anatomo-pathologique, c'est résoudre la question par la question et commettre « une généralisation illégitime, prématurée ». « Les lésions de la paralysie générale, dit M. Fournier, n'avaient pas paru jusqu'à ce jour devoir être considérées comme pouvant dériver de la syphilis; eh bien! il faut admettre qu'elles peuvent dériver de la syphilis, puisque l'étiologie et la clinique nous apprennent que très fréquemment la paralysie générale est de provenance, d'origine syphilitique. » J'estime qu'on peut aller plus loin que M. Fournier et avancer que si de l'étude des lésions de la paralysie générale on peut inférer leur origine, ces lésions plaident non pas *contre*, mais *en faveur* de l'étiologie spécifique. Et d'abord, ce serait faire appel à une anatomie pathologique vieillotte, de supposer que la forme nodulaire ou gommeuse soit la seule qu'affectent les lésions syphilitiques. Ne savons-nous pas que dans certains organes, la moelle notamment, elles revêtent souvent la forme de lésions diffuses? C'est ce qui a lieu, par exemple, dans la myélite diffuse embryonnaire (Gilbert et Lion, Lamy). Or, l'analogie est

frappante entre les lésions qui constituent cette variété de myélite spécifique et celles de la paralysie générale : c'est un point que M. le professeur Raymond s'est attaché naguère à mettre en relief.

Cela dit, lorsqu'on jette un coup d'œil sur les altérations vasculaires décrites dans ce travail, l'impression première qui se dégage de leur examen, c'est que ces altérations, suivant toute vraisemblance, sont de nature infectieuse. La seconde pensée qui se présente à l'esprit c'est que des lésions de cette physionomie, à évolution lente et chronique, ont des chances pour relever de la syphilis : voilà l'opinion que n'hésitent pas à formuler les anatomo-pathologistes non prévenus lorsqu'on leur soumet les préparations ou les dessins. J'ai tenté l'épreuve, et les réponses ont été toujours celles que je viens d'indiquer. Peut-on, dès lors, continuer à prétendre que les lésions de la paralysie générale militent contre l'origine spécifique de l'affection? J'estime qu'au contraire elles constituent plutôt un argument de plus en faveur des relations qui rattachent la paralysie générale à la syphilis.

3° A ce propos, j'ai insisté, avec faits à l'appui, sur les autres arguments qui démontrent cette origine de la maladie : statistiques (surtout statistiques urbaines), étude étiologique des cas de paralysie générale juvénile et de paralysie générale féminine, expériences négatives d'inoculation (Krafft-Ebing).

145. — **Des lésions des neurofibrilles dans la paralysie générale, étudiées par la nouvelle technique de Ramon y Cajal.** (Avec Laignel-Lavastine.) — *Soc. de Neurol.*, 7 juillet 1904, et *Soc. médico-psychologique*, janvier 1905.

La nouvelle méthode argentique de Ramon y Cajal m'a montré, dans les cellules nerveuses de l'écorce cérébrale de plusieurs paralytiques généraux, des modifications des neurofibrilles que je n'ai pas retrouvées dans les cellules corticales de trois hommes morts de la tuberculose pulmonaire, pris comme témoins. Ces modifications consistent en fragmentation, transformation granuleuse, raréfaction des neurofibrilles des cellules pyramidales grandes et petites, avec intégrité relative des mêmes fibrilles dans la

plupart des cellules de Betz. En outre, le feutrage fibrillaire, qui entoure chaque cellule, est beaucoup moins riche et dense dans les cerveaux de paralytiques généraux que dans les cerveaux témoins.

Ces constatations concordent avec celles de Marinesco. Elles démontrent que le processus dû à l'encéphalite diffuse, lèse la substance achromatique comme la chromatique.

146. — **Lésions du cerveau et de la moelle dans un cas de démence. Atrophie du réseau d'Exner et chromatolyse des cellules. Dégénérescence bilatérale des faisceaux pyramidaux.** (*Soc. méd. hôp.*, 4 juin 1897.)

Ces lésions ont été constatées sur les centres nerveux d'un homme de 54 ans, ancien syphilitique, présentant des signes d'affaiblissement intellectuel très accusé, sans aucun symptôme, toutefois, de paralysie générale.

Sur les coupes de l'écorce préparées par la méthode dite Pall-rapide (méthode personnelle) on constate la disparition des fibres tangentielles, qui constituent le réseau d'Exner. Cette altération, habituelle dans la paralysie générale, a été déjà signalée dans la démence sénile, notamment par Gestkoff.

Mais on a relevé une autre altération plus intéressante : sur les coupes colorées par le Nissl et examinées à un fort grossissement, on constate au niveau de la plupart des cellules pyramidales, grandes et petites et des cellules de Betz, que le cytoplasma est devenu homogène; le noyau et le nucléole restent très visibles, les prolongements cellulaires ne sont pas rompus. Dans la moelle on retrouve des lésions analogues, mais moins accusées et moins générales; à côté de cellules où la chromatolyse est complète et dont quelques-uns des prolongements sont rompus, on en trouve d'autres où la chromatolyse est partielle et d'autres où elle fait défaut.

Il pourrait se faire que ces lésions chez un sujet d'ailleurs athéromateux aient été le fait de la simple olighémie créée par le rétrécissement des artères; mais on est aussi autorisé à se demander si elles ne seraient pas le fait des mêmes substances toxiques, peut-être toxines syphilitiques, qui avaient déterminé la dégénérescence des artères.

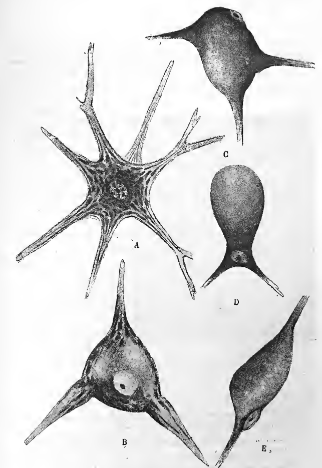


Fig. 12. — Cellules de la moelle dans un cas de polynévrite. — A. Cellule normale. B. C, D, E. Cellules malades.

147. Lésions corticales et médullaires dans un cas de psychose polynévritique. — *Soc. méd. des hôp.*, 4 mars 1898.

Une femme de trente ans, alcoolique et tuberculeuse, présente des signes de polynévrite des membres inférieurs et des symptômes de confusion mentale caractérisés par de la torpeur de la mémoire, de la paresse et de l'incorrection dans l'association des idées, une certaine désorientation avec notion très peu précise des temps et des lieux, des conceptions délirantes, vagues, changeantes, sans systématisation, quelques hallucinations auditives. A l'autopsie, lésions de polynévrite et au niveau des cellules de la moelle, altérations secondaires telles qu'on les rencontre d'habitude en pareil cas. (Fig. 12).



Fig. 15. — Figure représentant la microphotographie d'une coupe de l'écorce (lobule paracentral) dans la psychose polynévritique.

L'intérêt du cas réside surtout dans les lésions de l'écorce cérébrale. Celles-ci sont exclusivement cellulaires; pas de lésions des parois vasculaires, pas de diapédèse, pas de prolifération du noyau de la névroglie. En revanche, la plupart des grandes cellules pyramidales et des cellules de Betz sont altérées : sur cinq cellules on en compte environ une de très lésée, deux ou trois de moyennement altérées, une ou deux de saines. Les moins touchées sont simplement tuméfiées, à contours arrondis, avec un

noyau plus volumineux que normalement. Dans d'autres, il y a une chromatolyse manifeste au pourtour du noyau qui s'est rapproché de la périphérie de la cellule. Enfin, dans d'autres cellules, la chromatolyse est complète, le noyau périphérique, les prolongements effacés (Fig. 13).

148. — **Contribution à l'anatomie pathologique de la psychose polynévritique et de certaines formes de confusion mentale primitive.** (Avec M. Faure.) — *Presse médic.*, 30 novembre 1898.

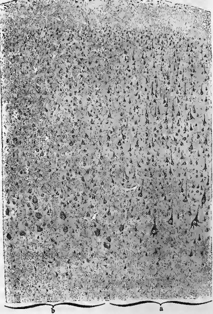


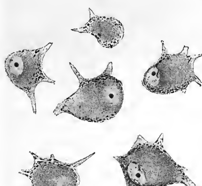
Fig. 14.— Coupe de l'écorce dans un cas de psychose polynévritique. *a*. Groupe de cellules normales. — *b*. Cellules malades.

Dans deux cas de confusion mentale (primitive), associée au moins une fois à des symptômes manifestes et à des lésions accusées de polynévrite, nous avons rencontré des altérations très marquées des grandes cellules pyramidales et des cellules de Betz.

Il ne nous paraît pas possible de mettre en doute que ces altérations aient eu une étroite relation avec les troubles psychiques. Il ne s'agissait

pas ici de lésions banales et contingentes telles que celles que peuvent produire : la décomposition cadavérique (Neppi) ; la fièvre, qui, d'ailleurs, chez nos malades, a été intermittente, temporaire et peu élevée ; l'inanition (Lugaro et Chiozzi). La chromatolyse qu'on rencontre en pareil cas a une physionomie bien différente de celle que nous avons constatée.

Mais, il serait désirable de pouvoir faire un choix entre les diverses causes (infections ou intoxications) auxquelles, dans les deux cas, les altérations peuvent être attribuées.


Fig. 15. — Types de cellules malades dans un cas de psychose polynévritique (dessin).

En effet, chez nos deux malades, on est en droit d'incriminer à la fois et la tuberculose, et les lésions hépatiques et l'alcoolisme.

La tuberculose paraît intervenir assez souvent comme agent étiologique de la psychose polynévritique : Korsakoff avait déjà soigneusement relevé le fait. D'autre part, M. Léopold Lévi a signalé, au cours des lésions du foie, des cas de délire dont la symptomatologie se rapprochait de celle de la confusion mentale ; deux de ces cas, ceux de Klippel, ont même été suivis d'autopsie, mais les lésions cérébrales qui ont été constatées (accumulation de pigment et atrophie légère des cellules) étaient des lésions banales, sans ressemblance avec celles que nous avons décrites.

On sait, enfin, la part prépondérante qu'a l'intoxication par l'alcool dans la genèse de la confusion mentale avec polynévrite. « J'ai eu l'occa-

sion dit Korsakoff, d'observer plus de 50 cas de trouble psychique lié à la neurite multiple. Mais, dans plus de 30 cas, l'une des causes principales de la maladie était l'alcoolisme chronique. »

On conçoit donc, dès lors, qu'en l'état, il soit difficile de faire un choix parmi les causes qui ont pu, chez nos deux malades, jouer le rôle d'agent pathogène. Il ne serait pas impossible qu'on en doive incriminer plusieurs et que, par exemple, l'alcool, après avoir déterminé les lésions hépatiques, ait été à son tour favorisé par l'insuffisance du fonctionnement du foie, dans son action novice sur le système nerveux.

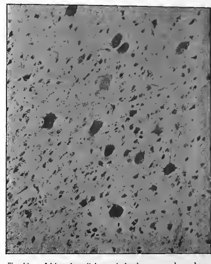


Fig. 16. — Lésions des cellules corticales dans un cas de psychose polynévritique (micro-photographie).

Il n'est pas douteux, en tout cas, qu'il faille rattacher à une toxémie les lésions que nous avons décrites. Nos deux cas constituent deux exemples très nets de neuro-cérébrite toxique (Pierret).

149. — **Lésions des cellules cérébrales dans la confusion mentale (Psychose polynévritique).** — (*Communication à l'Acad. de médecine,* 28 juin 1898.)

Étude détaillée des lésions rencontrées dans l'un des cas indiqués dans le travail n° 147.

150. — **Des psychoses polynévritiques.**
Congrès des alién. et neurol. de Marseille, avril 1899.

Lorsqu'en 1889, Korsakoff signala l'existence de troubles mentaux au cours des polynévrites, sa description provoqua, tout d'abord, une sorte d'étonnement et de surprise. Mais on ne tarda pas à recueillir de divers côtés des faits qui vinrent en montrer la justesse. Bien plus, on constata que certains des troubles, qui trouvaient place parmi ceux de la psychose nouvelle, avaient été déjà entrevus et au moins sommairement signalés; c'est ainsi que Charcot avait appelé l'attention sur l'amnésie qui accompagne souvent la polynévrite alcoolique. Aujourd'hui, la réalité de la psychose polynévritique n'est mise en doute par personne.

Sous ce nom, on doit entendre des *syndromes mentaux*, associés *d habitude* à la polynévrite et reconnaissant la même cause *toxi-infectieuse*.

Nous disons *syndromes mentaux* : les formes cliniques de l'affection sont, en effet, multiples et variées. Ces syndromes sont associés *d'habitude* à la polynévrite, mais l'association n'est pas constante : de même que la polynévrite peut exister sans eux, ils peuvent se montrer indépendamment de la polynévrite. Enfin ils résultent de l'action sur le cerveau des mêmes agents toxiques (exo-toxiques, toxi-infectieux ou autotoxiques) qui déterminent la névrite en agissant sur les nerfs.

Les *formes cliniques* de la psychose polynévritique sont très nombreuses; il me semble, pourtant, qu'on peut les grouper sous trois chefs :

a. Forme délirante;

b. Forme de confusion mentale;

c. Forme amnésique.

Ces formes peuvent s'associer ou se succéder, et entre elles il y a des intermédiaires qui les rapprochent.

Quelle idée faut-il se faire de la PATHOGÉNIE de ces troubles? Qu'ils soient sous la dépendance des substances toxiques dont l'action nocive sur le tube nerveux détermine la polynévrite, la chose ne semble pas douteuse. Mais les troubles survivent souvent à la cause qui les a produits : ils persistent dans

bien des cas, longtemps après que les poisons ont dû être éliminés de l'économie. Il était dès lors naturel de supposer que, dans ces cas, ils sont sous la dépendance de lésions durables engendrées dans le cerveau par ces poisons.

Ces lésions ont été cherchées. On a constaté de l'œdème de la pie-mère, de la congestion des méninges, de la surcharge pigmentaire des cellules ; toutes altérations sans grand caractère, si bien qu'en 1896 M. Soukhanoff pouvait dire qu'on ignorait s'il existait vraiment des lésions corticales dans la psychose polynévritique.

J'ai été assez heureux pour pouvoir étudier histologiquement le cerveau, dans plusieurs cas de cet ordre, et j'ai rencontré, en me servant de la méthode de Nissl, des altérations dont la signification et l'importance ne me semblent pas douteuses. J'ai d'ailleurs déjà signalé ailleurs le résultat de mes recherches.

Le premier de ces cas est particulièrement typique.

Il s'agit d'une femme de trente ans, alcoolique, tuberculeuse et chez laquelle, sous l'influence de l'alcoolisme et peut-être de la tuberculose, s'était développée une cirrhose avec dégénérescence graisseuse du foie. On constatait chez cette femme des signes nets de polynévrite (douleurs, impotence, amaigrissement des muscles) avec du délire à forme onirique et des symptômes de confusion mentale.

A l'autopsie, j'ai trouvé les lésions ordinaires de la polynévrite, et, du côté des cellules des cornes antérieures de la moelle, les altérations que d'habitude la polynévrite y provoque par réaction à distance. On sait qu'à la suite de la section expérimentale des nerfs les cellules médullaires, d'où ces nerfs procèdent, subissent des modifications de structure, que les recherches de Nissl, de Marinesco, celles que j'ai poursuivies avec Dutil, ont mises en relief : ces modifications consistent en la tuméfaction de la cellule qui, de triangulaire, devient arrondie, en la chromatolyse périnucléaire ou diffuse, enfin à la projection du noyau à la périphérie. Elles se rencontrent identiques chez l'homme, à la suite des amputations (Flatau, Sano, Van Gehuchten et de Buck) et aussi, je l'ai dit, au cours des polynévrites (Marinesco, Ballet et Dutil). Il n'était donc pas surprenant que nous

les trouvions très accusées dans la moelle de la malade à laquelle je fais allusion.

Mais le fait intéressant et, je crois, nouveau, c'est que j'ai rencontré des lésions analogues sur les coupes de l'écorce, particulièrement sur les coupes du lobule paracentral. Les altérations constatées sur les préparations colorées par la méthode de Nissl sont limitées aux cellules. Celles-ci n'ont pas subi de modification dans leur ordonnance générale, ni dans leur nombre et, à un faible grossissement (Leitz oc. 1/obj. 2), les coupes ne diffèrent pas sensiblement de coupes de cerveau normal. Mais, à un grossissement plus fort (Leitz oc. 1/obj. 7), on constate qu'un grand nombre de cellules sont altérées. Ces altérations sont surtout manifestes au niveau de la troisième couche (couche des grandes cellules pyramidales) ; elles intéressent à la fois les éléments fondamentaux de cette couche et les cellules géantes de Betz. Sur cinq cellules, il y en a une saine, trois ou quatre de malades : l'une à un haut degré, les deux ou trois autres à un degré moindre. Voici la série des altérations qu'on note en procédant des plus légères aux plus accusées ; quelques cellules sont simplement tuméfiées, à contours arrondis, avec un noyau plus volumineux que le noyau normal ; autour de ce noyau, les granulations chromatophiles sont encore nombreuses et très distinctes. Beaucoup d'éléments ont perdu leur forme triangulaire ; leur noyau s'est rapproché de la périphérie, et les granulations, au pourtour de ce noyau, sont manifestement dissoutes. Quelques-unes subsistent à la périphérie de la cellule ou à la base de certains prolongements. D'autres cellules, plus rares, ont conservé leur forme, mais la substance chromophile y a perdu sa disposition en amas granuleux, et s'est accumulée sous forme d'une bande foncée, contre l'une des parois ; les contours du noyau sont peu visibles et le nucléole a disparu. Enfin, dans certains éléments, la chromatolyse est complète ; la cellule est arrondie, gonflée, et le noyau, plutôt diminué de volume, est appliqué contre la paroi.

L'examen des noyaux sur les coupes colorées à l'*hématoxyline* montre qu'un certain nombre d'entre eux ont subi, dans leur forme, des modifications qui impliquent des changements dans leur structure : les uns sont irréguliers, déchiquetés sur leurs bords, d'autres d'aspect réniforme.

Dans un second cas semblable à celui dont je viens de parler, mais dans lequel la polynévrite était très peu accusée, j'ai retrouvé les mêmes lésions corticales que dans le premier.

Quelle que soit d'ailleurs la pathogénie des lésions cellulaires corticales dans la psychose polynévritique, on peut affirmer aujourd'hui leur réalité. Mais ces lésions existent-elles dans tous les cas ? et conditionnent-elles les troubles psychiques de la psychose de Korsakoff ?

Il est vraisemblable qu'associées ou non aux lésions des fibres blanches, elles conditionnent les troubles amnésiques et démentiels. Il serait intéressant, à ce point de vue, d'étudier méthodiquement le cerveau des malades qui succombent après avoir présenté les troubles de mémoire qu'entraînent souvent à leur suite la fièvre typhoïde ou l'intoxication alcoolique, qu'il y ait eu ou non simultanément polynévrite.

Mais, d'autre part, il ne paraît pas douteux que les lésions cellulaires puissent faire défaut dans les formes simplement délirantes de la psychose polynévritique. J'ai observé un malade qui, au cours d'une hépatite chronique, présenta pendant 8 à 10 jours du délire onirique avec symptômes de confusion mentale. La mort survint brusquement par la rupture d'un anévrisme du cœur. L'écorce cérébrale était intacte. Les faits de cet ordre démontrent que la cellule peut être troublée dans sa *nutrition* et, par suite, dans sa *fonction*, avant de l'être dans sa *morphologie* et sa *structure*.

151. — **Nouvelles observations sur la valeur des lésions corticales dans les psychoses d'origine toxique.** Avec Laignel-Lavastine, in l'*Encéphale* : septembre 1906.

Dans ce travail est rapporté le résultat de l'examen histologique de cinquante-neuf cerveaux d'individus affectés de toxémies ou d'infections.

Un premier groupe comprend 31 observations d'intoxiqués ou d'infectés *non délirants*. Dans ce groupe on n'a constaté qu'une seule fois des lésions corticales.

Chez 28 autres malades (second groupe), affectés au contraire de délire, on a rencontré treize fois des altérations de l'écorce. De cette double

série de faits ressort cette constatation que, dans les toxi-infections, les lésions corticales ne sont fréquentes que chez les délirants. Ces lésions sont l'expression anatomique de la majoration de l'empoisonnement sur l'écorce cérébrale, dont le délire est l'expression fonctionnelle.

152. — **La période prodromique à forme neurasthénique dans la paralysie générale.** — Leçon in *Semaine médicale*, 22 novembre 1893.

Les descriptions classiques de la période prodromique de la paralysie générale mettent bien en relief les troubles les plus ordinaires et les plus saillants de cette phase, mais elles en laissent dans l'ombre beaucoup d'autres sur la signification et la valeur pronostique desquels il est de la plus haute importance d'avoir des notions précises.

C'est le cas de la période prodromique à forme neurasthénique, sur laquelle nous avons appelé l'attention. Les paralytiques généraux, dans la phase première de leur affection, et cette phase *peut durer plusieurs années*, sont souvent pris pour de simples neurasthéniques et traités comme tels. Cependant, certains caractères permettent de différencier de la neurasthénie la fausse neurasthénie préparalytique. Dans cette dernière : 1° les stigmates (casque, rachialgie, plaque sacrée) font habituellement défaut ; 2° les douleurs névralgiques occupent dans le tableau clinique une place très importante. Ces douleurs (abstraction faite, bien entendu, des douleurs fulgurantes ou térébrantes qui dépendent de lésions spinales) sont multiples, essentiellement mobiles, variables d'un jour à l'autre. Les descriptions imagées qu'en font les malades étonnent : *ce sont des douleurs qu'on n'a pas coutume d'observer* ; 3° il se produit d'un moment à l'autre, des modifications brusques dans l'état du sujet. Bref, les souffrances ont les caractères de phénomènes plus *psychiques* que *somatiques*.

153. — **De l'état des réflexes dans la paralysie générale.** *Revue de médecine*, juin 1893.

M. le Dr Renaud a entrepris à notre instigation, et sous notre direction,

l'étude des réflexes dans la paralysie générale. Les résultats de ces recherches ont été consignés dans sa thèse (*Étude des réflexes dans la paralysie générale*, Paris, 1895). Les observations ont porté sur 482 malades chez lesquels les réflexes tendineux, cutanés, oculaires ont été notés avec soin. Le chiffre imposant des cas examinés donne à la statistique une valeur que n'avaient pas, à beaucoup près, celles antérieurement faites sur le même sujet. C'est un fait aujourd'hui acquis que l'exagération du réflexe patellaire, combinée ou non à l'exagération des réflexes tendineux des membres supérieurs, est habituelle dans la paralysie générale. Sur les 482 malades examinés, on a trouvé, en effet, le réflexe rotulien normal 66 fois, aboli 68 fois, exagéré 348 fois. Il n'y a, contrairement à ce qu'on avait avancé, aucun rapport entre la forme du délire et l'état de la réflectivité spinale. C'est à tort également qu'on a voulu établir une corrélation entre les deux réflectivités tendineuse et cutanée. Cette corrélation n'existe pas.

154. — **Sur les rapports de tabes dorsalis et de la paralysie générale.** — *Bulletin de la Société médicale des hôpitaux*, avril 1892.

155. — **Des troubles oculaires dans la paralysie générale.** *Progrès médical*, juin 1893.

Les troubles oculaires sont considérés, en général, comme des symptômes accessoires de la paralysie générale. Cette opinion repose sur l'inconstance et la variabilité supposées de ces troubles. Des recherches auxquelles s'est livré l'auteur, avec l'aide de M. le Dr Jocqs, il résulte que cette façon de voir n'est pas fondée. A côté des troubles oculaires accessoires qui n'appartiennent pas en propre à la paralysie générale et ne s'y montrent qu'accidentellement (paralysies des muscles moteurs du globe de l'œil, atrophie papillaire), il en est un habituel qu'on y observe toujours avec les mêmes caractères quoique à des degrés divers, c'est l'*ophtalmoplégie interne*, c'est-à-dire la paralysie du constricteur de la pupille et du muscle ciliaire qui préside à l'accommodation. Cette paralysie se traduit objectivement d'abord par la diminution de la réaction pupillaire à la lumière, plus tard par la diminution de la réaction à l'accommodation, enfin par l'ab-

sence complète de mouvements du sphincter de l'iris, aussi bien sous l'influence des efforts de fixation des objets rapprochés que sous celle des rayons lumineux. Subjectivement cette ophtalmoplégie *progressive* se révèle à un moment donné par la diminution, puis la perte du pouvoir accommodateur.

Comme la paralysie évolue lentement et ne marche pas habituellement de pair dans les deux yeux, il en résulte de l'inégalité pupillaire, la pupille de l'œil le plus affecté étant plus large que celle de l'œil le moins touché.

Le signe d'Argyl-Robertson n'appartient pas à la paralysie générale. Toutefois, il peut au début s'y montrer d'une façon transitoire, alors que la réaction de la pupille à la lumière est déjà affectée (et elle l'est toujours la première), celle à l'accommodation n'étant pas encore intéressée. Mais, alors que dans l'ataxie locomotrice les choses restent en l'état, dans la paralysie générale la parésie d'abord, puis la paralysie à l'accommodation ne tardent pas à apparaître.

Cette ophtalmoplégie interne, à développement lent et progressif, a une valeur diagnostique telle qu'elle a permis de reconnaître la paralysie générale dans des cas où les autres symptômes devaient être recherchés soigneusement ; elle a été vraiment le signe révélateur de la maladie.

156. — **La pathologie mentale, son domaine, sa méthode et ses visées.** — *Revue scientifique*, 31 décembre 1892.

La psychologie morbide n'est qu'une partie de l'aliénation mentale. Si l'on s'y bornait, on pourrait faire une séméiologie parfaite des délires, on ne ferait pas la pathologie des vésanies. La science doit viser sans doute à une analyse de plus en plus délicate des éléments psychopathiques, mais elle doit aussi se proposer pour objectif d'observer, avec une minutie de jour en jour plus grande, les réactions organiques concomitantes ou secondaires aux troubles intellectuels. D'ailleurs, la symptomatologie ne suffit pas pour la constitution des espèces morbides : l'anatomie pathologique dans quelques cas rares, la pathogénie et à leur défaut la connaissance de l'évolution des troubles mentaux sont autant d'éléments importants dont il

y a lieu de tenir grand compte. En pathologie mentale, on doit en somme viser un triple but : l'analyse psychologique des désordres intellectuels, l'étude des manifestations physiques, primitives ou secondaires des vésanies, enfin le classement nosologique de ces maladies.

157. — **Des éléments du diagnostic et des classifications en pathologie mentale.** — *Bulletin médical*, 5 novembre 1890.

On s'est attaché à préciser la signification très différente qu'il convient d'attribuer en pathologie mentale à la notion de symptôme, de syndrome ou d'espèce morbide. On a mis en relief les défectuosités des classifications qui reposent sur la symptomatologie pure, l'anatomie pathologique, la psychologie; on a montré la supériorité, mais aussi l'insuffisance de la classification étiologique. En l'état actuel de nos connaissances, une bonne classification des maladies mentales est impossible : ce qu'on est en droit d'exiger de celles qu'on propose de divers côtés, ce n'est pas qu'elles donnent dans un tableau d'ensemble la synthèse impossible d'une science imparfaite, c'est qu'elles groupent simplement les faits, en assignant le premier rang aux réalités cliniques indéniables, et en évitant de faire la place trop large aux espèces dont la désignation évoque des idées théoriques insuffisamment démontrées; c'est qu'elles prétendent moins à être des classifications, dans l'acception rigoureuse du mot, que de simples groupements plus ou moins commodes pour la description ou l'étude.

158. — **Des associations morbides en pathologie mentale.** *Gazette des hôpitaux*, 1892.

159. — **Le sommeil simulé chez les aliénés.** *Gazette des hôpitaux*, 26 novembre 1890.

Chez certains aliénés, on peut observer un état fort analogue au sommeil, mais qui n'a du sommeil que les apparences. Cet état, de durée fort variable, peut persister plusieurs jours, plusieurs semaines ou même plusieurs mois. Il se rencontre chez des aliénés mélancoliques, dominés par

des scrupules de diverse nature, souvent en proie à des préoccupations religieuses ou mystiques. Il est la conséquence des conceptions délirantes de ces malades qui cherchent à s'isoler du monde extérieur et se donnent volontairement, par esprit de pénitence ou par remords, toutes les apparences d'une mort anticipée. On doit bien se garder de confondre ce faux sommeil des aliénés, soit avec le sommeil prolongé tel qu'on l'observe chez certains narcoleptiques, soit avec le sommeil hypnotique, soit enfin avec les crises de sommeil hystérique.

160. — De la myopragiecérébrale

Semaine médicale, 17 janvier 1894.

Le mot myopragie (Potain) sert à désigner l'état d'un organe dont l'activité physiologique est au-dessous du taux normal. Dans des conditions d'activité moyenne, l'organe atteint de myopragie répond suffisamment aux exigences, d'ailleurs modérées, de la fonction qu'il est appelé à remplir. Mais si, pour telle ou telle autre cause, un surcroît de travail devient nécessaire, alors l'impuissance relative de cet organe s'affirme. Il y a une myopragie musculaire (claudication intermittente), une myopragie cardiaque et artérielle ; il y a aussi une myopragie cérébrale qui place le cerveau en imminence constante de délire. Faits à l'appui.

161. — Comment les dégénérés délirent.

Semaine médicale, 13 avril 1892.

La systématisation plus ou moins parfaite du délire chez les dégénérés qui versent dans l'aliénation mentale est subordonnée au degré d'intelligence de ces derniers. On peut établir une gamme descendante en partant des dégénérés à intelligence déséquilibrée, mais assez développée, pour arriver, en passant par les cas intermédiaires, aux esprits les plus débiles. Aux degrés élevés de cette échelle le délire est assez bien coordonné avec des apparences de logique; aux degrés inférieurs il est illogique, incohérent et absurde.

162. — **Contribution à l'étude de l'état mental des héréditaires dégénérés.** — *Archives de médecine*, 1888.

On y apporte une observation typique d'inversion du sens génital, un cas d'onomatomanie caractérisé par l'impulsion irrésistible à répéter certains mots qui s'imposent à l'esprit, enfin un fait d'hallucinations de l'ouïe avec conscience de la nature hallucinatoire des sensations auditives. Ce dernier fait conduit à rapprocher, au point de vue de la physiologie pathologique et de la signification clinique, l'onomatomanie et l'hallucination verbale de l'ouïe. Le premier trouble paraît résulter de l'excitation pathologique du centre des images motrices de mots, tandis que le second est la conséquence de l'excitation du centre des images auditives. Comme l'onomatomanie, certaines hallucinations verbales constituent un syndrome épisodique de la dégénérescence mentale : elles présentent, en effet, les deux caractères essentiels de ces syndromes, elles sont obsédantes et conscientes. Le malade subit le joug de ses fausses perceptions sans pouvoir s'y soustraire, mais sans s'illusionner sur la nature du phénomène. Il n'a jamais cru, il ne croit pas à la réalité de ses voix. Il est obsédé, il n'est pas délirant.

163. — **Les idées de grandeur en pathologie mentale.** *Gaz. hebdomadaire*, juillet 1892.

Leçon consacrée à l'étude séméiologique des idées de grandeur chez les débiles, les paralytiques généraux et dans certaines formes de délires systématisés.

164. — **Sur la psychose systématique chronique progressive.** *Semaine médicale*, 1888.

Aperçu sur les délires de persécution envisagés en général, à propos d'un cas de délire de persécution chez un alcoolique. Réfutation de quelques-unes des objections qui ont été faites au type : délire de persécution à évolution systématique.

165. — **Le délire de persécution à évolution systématique.** *Progrès médical*, 15 novembre 1892.

Description clinique, avec faits à l'appui, du délire de persécution à évolution systématique, à ses différentes périodes. Diagnostic différentiel avec les délires de dégénérescence typiques : en tant qu'entité nosographique, la réalité du délire chronique constitué par quatre périodes successives d'incubation, d'idées de persécution, de mégalomanie, de démence est indiscutable. Mais les caractères de cette entité ne sont ni aussi absolus, ni aussi constants qu'on l'a dit. Entre les types extrêmes représentés d'une part par le délire de persécution à début tardif, à évolution nettement systématique, d'autre part par les délires à poussées brusques ou simplement à développement rapide, à marche irrégulière et capricieuse, il existe des intermédiaires qui relient les uns aux autres ces types extrêmes.

166. — **Les idées de persécution chez certains dégénérés hypocondriaques ou mélancoliques (les persécutés auto-accusateurs).** — *Congrès de médecine mentale de Blois*, 1892.

167. — **Un exhibitionniste persécuté (les persécutés auto-accusateurs).** — *Semaine médicale*, 25 mai 1893.

Dans la communication et la leçon sus-indiquées on s'est attaché à mettre en relief la physionomie clinique de certains persécutés à allures très spéciales. Il s'agit de dégénérés chez qui le délire a pour point de départ une préoccupation, fondée ou non, relative aux organes génitaux ou aux fonctions génitales : l'un a dû subir une opération chirurgicale qui a nécessité l'ablation de l'un des testicules ; un autre est convaincu que ses organes sexuels n'ont pas un développement normal ; un troisième, exhibitionniste de vieille date, est honteux du vice pathologique qu'il ne peut dominer. Sous l'influence des préoccupations engendrées par ces malformations, vraies ou supposées, ou par ces habitudes morbides, les malades en viennent à organiser un délire de persécution à caractère très per-

sonnel. Ils s'imaginent qu'on les épie, qu'on les observe, qu'on les nargue du regard, de la voix ou du geste : ce en quoi ils diffèrent des mélancoliques et se rapprochent des persécutés vulgaires. Mais, à la différence de ces derniers qui se considèrent comme les *victimes innocentes* de machinations calculées et malveillantes, les persécutés auto-accusateurs ont la conscience d'être des victimes *coupables*. Ils s'irritent contre leurs persécuteurs au point de se livrer parfois sur eux à des actes de violence, mais au fond ils n'ont pas contre eux de véritable haine; ils ne les accusent pas d'hostilité préméditée et sont convaincus qu'on les laisserait parfaitement tranquilles s'ils ne fournissaient eux-mêmes un prétexte à la malveillance (malformations génitales, écarts de conduite, habitudes vicieuses).

168. — **Les persécuteurs familiaux.** — *Bulletin médical*, 1er février 1893.

Les persécuteurs familiaux constituent une variété de persécutés persécuteurs (type J. Falret). Ils se rapprochent par plusieurs caractères des persécuteurs processifs. Comme les processifs, ce sont des dégénérés : on constate en effet chez eux, en étudiant leur caractère et leur passé, soit la débilité intellectuelle, soit la déséquilibration mentale qui constituent la marque essentielle de tout état de dégénérescence; comme les processifs, ce sont des fous raisonnants, en ce sens qu'ils ne manifestent pas, au moins au premier abord, de conception délirante évidente; ils ne sont pas hallucinés, leur conversation courante est en apparence raisonnable et logique; comme les processifs enfin, ils font choix d'une victime : c'est un père, un fils ou une fille imaginaires qu'ils obsèdent d'abord des manifestations de leur tendresse, plus tard de leurs injustes et persistantes réclamations. Mais, tandis que les persécuteurs processifs peuvent ne délirer sur aucun point, que chez eux le désordre mental est plus encore dans les actes que dans les idées, le persécuteur familial procède d'une idée fausse qui est bien une conviction délirante : il méconnaît son origine réelle et attribue sa naissance à un personnage dont il fait choix, ordinairement un personnage illustre; il se rapproche par ce caractère des dégénérés à délire ambitieux. Ou bien, s'attribuant une paternité imaginaire,

il croit reconnaître son fils ou sa fille dans telle ou telle personne avec laquelle les hasards le mettent momentanément en relation.

169. — **A propos des aliénés persécuteurs. Remarques.**
Congrès de médecine mentale de Lyon, 1891.

170. — **Des idées de persécution dans le goitre exophtalmique.**
Société médicale des hôpitaux, 28 février 1890 et suivants.

On peut, chez certains individus atteints de goitre exophtalmique, observer les idées de persécution les mieux caractérisées avec les conséquences auxquelles aboutissent souvent les idées de persécution, c'est-à-dire les voies de fait ou les tentatives d'homicide et de suicide.

On n'est pas autorisé à avancer qu'un pareil symptôme puisse être le résultat du goitre exophtalmique seul, agissant isolément et pour son propre compte. Il est plutôt vraisemblable que, pour aboutir à la constitution de ces idées de persécution, lorsqu'elles sont de provenance hallucinatoire, il faut le concours de deux affections souvent associées l'une à l'autre, le goitre exophtalmique et l'hystérie. L'hystérie crée l'hallucination, le goitre exophtalmique se l'approprie et s'en sert pour réaliser les idées de persécution.

171. — **Les hallucinations verbales psycho-motrices chez les persécutés.** — *Semaine médicale*, 4 novembre 1891.

L'hallucination psycho-motrice s'observe souvent conjointement avec les hallucinations auditives chez les persécutés. D'habitude elle est rejetée à l'arrière-plan, l'hallucination auditive étant le phénomène dominant. Il en était tout autrement dans le cas visé dans cette leçon : ici les hallucinations de l'ouïe faisaient pour ainsi dire complètement défaut; les hallucinations psycho-motrices étaient au contraire nombreuses, intenses et presque continuelles.

172. — **L'origine psychomotrice du délire. Remarques à propos d'une communication de Cotard.** — *Congrès international de médecine mentale de Paris*, 1889.

173. — **Sur un cas de délire de médiumnité.** (Avec M. Dheur.) *Société médico-psychol.*, 27 août 1903.

Le cas met en relief l'étroite parenté qui relie l'état mental du médium vulgaire à celui du délirant persécuté. On y montre comment, en s'accusant, la dissociation de la personnalité qui est à l'origine de tous les états de médiumnité, conduit au véritable délire.

174. — **Délire hallucinatoire avec idées de persécution consécutif à des phénomènes de médiumnité.** (Avec M. Monier-Vinard.) — *Société médico-psycholog.*, 27 avril 1903.

Cas analogue au précédent et concourant à la même démonstration.

175. — **Délire systématisé des grandeurs sans affaiblissement intellectuel notable, chez un vieillard de quatre-vingt-deux ans.** (Avec M. Arnaud.) — *Ann. médico-psychol.*, avril 1895.

Un vieillard de 80 ans passés, à antécédents héréditaires inconnus, n'ayant jamais présenté de tare psychique appréciable, manifeste un délire des grandeurs qui prend bientôt une énorme extension. Le délire se caractérise, dans chacune de ses manifestations, par une cohérence et une systématisation exclusives de toute sénilité mentale ; il s'accompagne d'une prodigieuse activité cérébrale qui se soutient, sans défaillance, pendant trois ans, jusqu'au moment de la mort.

Ce fait soulève une importante question de doctrine. A quelle forme nosographique le rattacher ? Le malade n'est certainement pas un persécuté classique arrivé à la phase des idées de grandeur. Ce n'est pas davantage un délirant sous l'influence de lésions cérébrales dues à la sénilité. Rien,

ni dans l'état physique, ni dans l'état mental, n'autorise à faire intervenir la notion de la dégénérescence. Il est facile de dire ce que ce malade n'est pas; il l'est moins de déterminer ce qu'il est. On ne peut que ranger son cas parmi ceux, peu nombreux, de *mégalomanie* simple, dont la signification nosologique reste à préciser.

176. — **Obsession et chorée**. — Leçon in *Bullet. méd.*, 27 juin 1900.

Présentation et étude d'un malade affecté de tares congénitales, qui par surcroît s'est surmené et fatigué; sous l'influence du surmenage et de la fatigue le pouvoir de synthèse mentale a diminué. Une cause occasionnelle banale, la vue d'un rasoir, a provoqué, au moment opportun, une émotion intense bientôt suivie d'une réaction telle qu'à partir de ce jour une idée fixe s'est imposée à l'esprit; le malade est devenu un obsédé, un phobique présentant, en outre, cette particularité qui n'est pas très commune, à côté de sa phobie, l'entretenant et l'alimentant, des hallucinations à caractères d'hallucinations psychiques. Enfin, sur ce fond pathologique, sont venues se greffer des réactions émotives qui se présentent avec la physionomie de manifestations motrices hystériques.

177. — **Sur un cas d'hallucinations auditives avec conscience**. *Société médico-psychologique*, novembre 1887.

Le cas en question semblait, au premier abord, donner raison aux auteurs qui subordonnent certaines hallucinations aux troubles primitifs des organes des sens; en effet, les hallucinations verbales étaient presque constamment précédées de bourdonnements d'oreille. Mais il n'y avait là qu'une apparence : le malade était un nerveux bien avant d'être un halluciné; si chez lui les hallucinations se montraient d'ordinaire à la suite et peut-être à l'occasion des bourdonnements d'oreille, elles naissaient aussi sous l'influence de diverses impressions d'un autre ordre, impressions visuelles par exemple. Un trouble sensoriel périphérique ne peut engendrer de toute pièce des hallucinations : ce trouble intervient tout au plus

à titre de cause occasionnelle, comme le fait, chez certains individus, une simple impression auditive.

178. — **Sur la physiologie puthologique des hallucinations.**
Congrès des aliénistes et neurologistes de Nancy, 1896.

Opinions développées dans la communication suivante.

179. — **Physiologie pathologique des hallucinations.**
Soc. de psychologie. 3 mai 1901.

La division, classique depuis Baillarger, des hallucinations en hallucinations *psycho-sensorielles* et hallucinations *psychiques*, n'a pas l'importance et la signification clinique qu'on lui a attribuées. Les deux ordres d'hallucinations se rencontrent souvent successivement ou simultanément chez le même malade: ce qui tend à prouver que les conditions de leur genèse se confondent ou au moins qu'elles ont une étroite parenté.

Les théories physiologiques qu'on a proposées pour les expliquer sont insuffisantes : aussi bien la théorie de l'éréthisme des centres sensitifs (Tamburini) pour les hallucinations psycho-sensorielles, que celle de l'éréthisme du centre vocal verbal, ou centre de Broca, pour les hallucinations psychiques (Séglas).

En fait, les hallucinations rappellent les phénomènes physiologiques de représentation mentale. En ce qui concerne notamment les hallucinations verbales, elles sont, comme les représentations verbales, constituées par des images ou faibles ou fortes qui sont tantôt exclusivement auditives, tantôt à la fois auditives et motrices, tantôt principalement motrices.

Cependant l'hallucination diffère profondément des phénomènes de représentation mentale. Par quoi? Ce n'est pas par son *intensité*, car il y a des hallucinations faibles (hallucinations psychiques auditives) et des représentations mentales fortes (peintres, musiciens).

Baillarger avait admis que l'hallucination résulte de l'*exercice involontaire* de la mémoire et de l'imagination, tandis que la représentation men-

tale serait volontaire. La distinction n'est pas fondée. En effet, il y a des phénomènes de représentation mentale qui sont parfaitement involontaires : ceux par exemple qui se succèdent le soir quand nous cherchons à dormir et que le sommeil nous échappe.

C'est ailleurs qu'il faut chercher ce qui sépare l'hallucination de la représentation. L'étude attentive des hallucinations provoquées chez les hystériques hypnotisées, de celles qu'on observe chez les individus adonnés au spiritisme et qui sont devenus médiums entendants, ou même des hallucinations des persécutés vulgaires nous montre que l'hallucination est bien par sa physionomie clinique analogue aux simples phénomènes de représentation mentale, mais qu'elle en diffère en ce que le travail préparatoire qui la fait naître, au lieu d'être l'œuvre de la personnalité consciente, est l'œuvre de la personnalité subconsciente. « La condition de l'hallucination, comme a dit justement Parant, est l'exercice non pas involontaire mais inconscient de l'imagination et de la mémoire. »

On ne peut pas dire dès lors, avec Lélut, que l'hallucination soit le plus haut degré de la transformation sensoriale de l'idée, ni, avec Buchez, qu'entre elle et la représentation il n'y ait qu'une question de degré : la représentation mentale est un phénomène dont la conscience suit toutes les étapes; l'hallucination est un phénomène dont la conscience ignore les premières étapes et ne connaît que la dernière.

Esquirol a très bien défini cliniquement le phénomène lorsqu'il a dit : « Un homme qui a la conviction intime d'une sensation actuellement perçue, alors que nul objet extérieur propre à exciter cette sensation n'est à portée du sens, est dans un état d'hallucination. »

Mais la raison de cette conviction intime est précisément ce qui caractérise l'hallucination : un phénomène de représentation mentale subconsciente (vive, forte ou faible) a lieu; une partie seulement, l'aboutissant, le dernier terme *pénètre* dans la *perception personnelle*. C'est cette pénétration qui différencie la représentation mentale en question du *rêve*; c'est le caractère *partiel* de cette pénétration qui en fait une hallucination, c'est-à-dire un phénomène de représentation « qui donne la conviction intime d'une sensation actuellement perçue ».

180. — **Onomatomanie et hallucinations de l'ouïe.**
Société clinique, 1887.

181. — **Un cas d'inversion du sens génital.**
Société clinique, 1887.

182. — **Hystérie et onomatomanie.**
Société médicale des hôpitaux, 1889.

Chez un individu affecté à la fois de dégénérescence avec onomatomanie et d'hystérie, l'obsession onomatomaniaque, lorsqu'elle atteint un certain degré d'intensité, détermine une crise hystérique. Ce qui a pu donner lieu à des erreurs de diagnostic, car on a cherché à attribuer à une seule maladie des troubles qui dépendent de deux affections différentes fortuitement associées.

183. — **L'état mental des hommes hystériques.**

On s'est attaché à montrer que très communément les hommes affectés d'hystérie présentent en même temps des signes physiques ou psychiques de dégénérescence. Cette notion, aujourd'hui généralement admise, a été développée et appuyée d'arguments, dans les travaux inspirés à MM. Marquezy (*Bulletin médical*, août 1888), Tabaraud (thèse de Paris, 1888-89) et Roubinovitch (1890-91).

184. — **L'hypocondrie.** — Leçon faite à l'hôpital Saint-Antoine, in *Journal des praticiens*, 27 avril 1896.

L'hypocondrie n'est pas une névrose autonome, c'est un syndrome qu'on rencontre dans des situations cliniques très diverses. Indépendamment des idées hypocondriaques qui peuvent tenir une place, au second plan, dans la symptomatologie de la mélancolie et de la paralysie générale, et à n'envisager que celles qui impriment au tableau clinique sa physio-

nomie dominante, on peut classer comme il suit les formes de l'hypocondrie.

a) Petite hypocondrie (*hypochondria minor*). Elle comprend les appréhensions hypocondriaques de certains émotifs et neurasthéniques.

b) Phobies hypocondriaques (*phobies obsédantes*). Il s'agit là d'une forme de phobie anxieuse relative à la santé, survenant comme toutes les phobies chez des douteurs.

c) Grande hypocondrie (*hypochondria major*) avec croyance arrêtée à l'existence d'une maladie fausse, mais possible, ou absurde (hypocondrie délirante). Cette forme fait partie des délires systématisés. On l'observe surtout chez les débiles.

185. — **De l'hypermnésie avec exagération de la faculté de représentation mentale.** — *Progrès médical*, juillet 1889.

La vivacité des images mentales, qui ne sont que des sensations ravivées, varie à l'état normal suivant bien des circonstances, suivant le sens qui a été impressionné, suivant l'aptitude individuelle à retenir telle ou telle catégorie de sensations plutôt que telle autre, suivant le degré de développement de l'attention.

L'aptitude à évoquer les images se modifie aussi dans diverses circonstances pathologiques. Chez les déments elle diminue et finit par disparaître; dans la mélancolie elle s'atténue également. Dans d'autres cas, plus rares à la vérité, elle s'accroît. C'est ce qui avait lieu chez le malade qui a fait l'objet du travail présent. Cet homme, par suite de circonstances pathologiques, possédait la faculté d'évoquer avec une rare puissance les images sensorielles, les images gustatives et visuelles, et particulièrement les images auditives. Chez lui les images auditives étaient si vives qu'elles revêtaient parfois le caractère hallucinatoire : or, l'hallucination, on le sait, n'est qu'une image forte. Comme conséquence de cet accroissement de la faculté de représentation mentale, on notait un remarquable état d'hypermnésie qui peut en être considéré comme le corollaire. En résumé, le malade était, à l'état de veille, dans la situation où se trouvent les

individus plongés dans le somnambulisme. Ces troubles semblent avoir été la conséquence indirecte d'excès habituels de tabac et d'alcool et la résultante d'une prédisposition nerveuse nettement accusée.

186. — La mélancolie intermittente.

Leçon *in Presse médic.*, 14 mai 1902.

Description de la mélancolie intermittente. Caractères distinctifs. Succession des accès. Elle constitue une forme des psychoses périodiques. On a insisté surtout sur les formes atténuées de l'affection. Il ne faut pas croire que la psychose périodique sévit toujours sous les traits accusés et avec les caractères décisifs qui ont naguère frappé les aliénistes ; à côté des formes graves qui font classer sans hésitation les malades qui en sont atteints parmi les aliénés, il en est d'autres plus légères, à physionomie moins bien dessinée, qui passent pour de simples bizarreries de caractère. Le monde est plein de circulaires, qu'on tient pour de simples lunatiques parce qu'on les trouve tantôt plus indifférents aux choses du monde et plus tristes qu'il ne convient, tantôt plus exubérants et plus entreprenants que de raison.

On peut même se demander si la circularité n'est pas une loi du fonctionnement de notre système nerveux, si nous ne sommes pas tous, à quelque degré, des circulaires et si l'état pathologique qui constitue la folie périodique dans sa forme la plus caractéristique n'est pas simplement le grossissement et l'énorme amplification d'une manière d'être qui nous serait à tous habituelle.

187. — Sur une forme de mélancolie périodique, à propos d'un cas de sitiomanie. — *Soc. neurol. et Rev. neurol.*, 5 juillet 1900.

Chez une femme âgée de 52 ans, existent depuis l'âge de 25 ans des accès, durant de six à onze mois, séparés par des intervalles de santé plus ou moins longs (2 ans, 5 ans, 8 ans), et caractérisés par une tristesse profonde, *avec besoin impérieux de manger*, sans que l'alimentation, qui est

prise avec répugnance, amène du soulagement et occasionne de la satisfaction. Il s'agit là en somme d'une *sitiomanie* par accès.

La sitiomanie, syndrome d'ailleurs assez rare, est généralement considérée, au même titre que la dipsomanie, comme une impulsion dégénérative (Magnan). Cette interprétation n'est pas exacte, en ce qui concerne les cas analogues au précédent. Les accès de sitiomanie, qui se caractérisent par la brusquerie de leur apparition et de leur terminaison, par l'intégrité de l'état mental dans les intervalles, par les signes de tristesse et de dépression qui les accompagnent, doivent être rapprochés bien moins des paroxysmes que les obsessions présentent souvent chez les déséquilibrés, que des accès de folie périodique, particulièrement de mélancolie intermittente.

188. — **La sitiomanie, symptôme de mélancolie intermittente.**
Soc. médico-psychol., mars 1905.

Il s'agit d'un nouveau cas, confirmant l'opinion de l'auteur, que la sitiomanie n'est pas toujours une simple obsession évoluant comme telle, mais qu'elle peut être l'un des symptômes de la mélancolie intermittente, qu'il faut savoir reconnaître derrière la sitiomanie.

189. — **La sitiomanie, symptôme de psychose périodique.**
Société de neurologie, 7 mars 1907.

Nouveau fait venant à l'appui de l'opinion déjà soutenue par l'auteur à la Société de neurologie et à la Société médico-psychologique, d'après laquelle la sitiomanie n'est pas toujours, ni même peut-être d'habitude, comme on l'a dit, une impulsion dégénérative, mais la manifestation d'une psychose périodique. Dans le cas en question, où l'on avait affaire à une psychose à double forme typique, la sitiomanie se manifestait au début de chaque accès.

190. — **Les psychoses puerpérales**

Médecine moderne, octobre et novembre 1892.

Discussion, avec faits à l'appui, des diverses opinions émises sur la nature de la folie puerpérale. Il n'y a pas *une*, mais *des* folies puerpérales. La grossesse, l'accouchement, la lactation peuvent, comme la simple menstruation, d'ailleurs, réveiller chez la femme les prédispositions latentes et provoquer l'éclosion d'accès de manie, de mélancolie ou d'impulsions se rattachant à la dégénérescence mentale ou à la simple hérédité vésanique. D'autre part, les toxémies et les infections de la grossesse et des suites de couche sont susceptibles de déterminer des troubles mentaux spéciaux; parfois celles-ci ne font que réveiller une psychose banale ou provoquer des désordres qui semblent se rattacher à un trouble profond de la nutrition, dont la nature intime est d'ailleurs mal connue. Enfin, les causes multiples de débilitation qu'on observe particulièrement pendant la période de lactation peuvent, secondées ou non par la prédisposition, engendrer l'état mental particulier qu'on appelait autrefois stupidité, démence aiguë, qu'on a tendance à appeler aujourd'hui : confusion mentale hallucinatoire.

191. — **La confusion mentale post-puerpérale**. — Leçon clinique faite à l'Hôtel-Dieu, février 1887, Résumé dans *le Journal des Praticiens*, 27 avril 1907.

Dans cette leçon, on s'est attaché à mettre en relief les physionomies diverses que la confusion mentale peut revêtir : confusion avec excitation; confusion avec stupeur; ces différences de physionomie dissimulent mal l'état fondamental confusionnel sous-jacent. C'est cet état confusionnel avec désorientation qui est caractéristique; ce qui montre combien on avait tort naguère d'attacher tant d'importance à l'expression extérieure des troubles mentaux.

On a montré ensuite les analogies symptomatiques qui rapprochent la confusion mentale avec stupeur de certaines formes de démence précoce (catatonie, suggestibilité, indifférence, etc.). Ce qui explique la fusion que

certains auteurs ont voulu établir entre les deux affections. Cette fusion, fondée sur de simples ressemblances symptomatiques, ne nous paraît pas légitime. Il faut tenir compte dans la détermination des types morbides non seulement de l'aspect extérieur, mais encore de l'étiologie et de l'évolution.

192. — **La confusion mentale (à propos d'un cas de délire post-typhoïdique).** — In *Annales de médecine*, 17 janvier 1894.

193. — **Méningite scléro-gommeuse du lobe frontal droit. Syndrome de confusion mentale.** (Avec M. Rose.) — *Soc. de neurol.* 2 février 1905.

Il s'agit d'une pachyméningite qui ne s'est révélée par aucun signe permettant de la supposer, et dont toute la symptomatologie, jusqu'à la période des crises convulsives terminales, a consisté dans un état de confusion mentale avec rémission, tel qu'on en voit dans les toxémies.

194. — **Les psychoses de la puberté.**
Congrès de Médecine 1900. (*Section de psychiatrie.*)

Les psychoses dites « de la puberté » peuvent être divisées en deux groupes :

1° Celles qui se rencontrent pendant la puberté, sans lui appartenir en propre ;

2° Celles qui mériteraient vraiment le nom de psychoses pubérales, s'il était établi qu'elles naissent et se développent sous l'influence de la puberté et qu'en outre elles ont, de ce chef, une physionomie particulière.

S'il est des formes qu'on puisse rattacher à ces dernières, elles se rapprochent plus ou moins par leur physionomie du type décrit par Kahlbaum. Le début en est variable ; c'est tantôt un accès de manie, alternant ou non avec des accès de mélancolie, tantôt un délire de persécution ambitieux ou mystique, tantôt une période de stupeur, tantôt une simple perversion du caractère ; mais la suite est toujours la même, c'est l'affaiblis-

sement intellectuel et la démence, démence qui peut elle-même revêtir divers aspects; car il y a une démence torpide, une démence agitée, une démence loquace; on pourrait multiplier les formes.

Les types cliniques précédents, qui, après tout, se résolvent dans la *démence précoce*, sont ceux qui nous représentent les psychoses pubérales vraies, s'il y a des psychoses pubérales. Or en est-il ainsi? Il n'est pas possible d'admettre que la période de la puberté s'étende de 14 à 22 ou 23 ans. Or, c'est dans ces limites, et plus souvent au voisinage de 23 ans qu'au voisinage de 14, que les prétendues psychoses pubérales se montrent. Ce sont des psychoses de l'adolescence; ce n'est pas la puberté qui les produit. Mais alors quelle en est la cause? Les causes occasionnelles sont inconstantes et insuffisantes à les expliquer. Dans la majorité des cas, on peut s'assurer que le sujet portait en lui une prédisposition dès longtemps acquise; dans quelques-uns où cette prédisposition semble faire défaut, on est en droit de l'admettre néanmoins, car ces cas constituent une exception et une exception que rien n'explique.

195. — **Sur la démence précoce.**
Congrès des méd. aliénistes et neurol., Bruxelles. 1903.

On y précise les données du problème que soulève actuellement la question de la démence précoce. On y montre qu'avant d'admettre cette affection à titre d'entité nosologique il est indispensable, en l'absence de critérium anatomo-pathologique, d'en déterminer l'étiologie avec plus de précision que cela n'a été fait.

196. — **Sur la démence précoce.** — Communication au *Congrès des aliénistes et neurologistes de France.* Session de Pau, 1904.

Points sur lesquels nous avons appelé l'attention, à propos de la discussion du rapport de M. Deny :

1° La démence précoce n'est pas une démence progressive : l'affaiblissement intellectuel, qui y est rapide, atteint vite le degré où il doit rester et, une fois établi, il a peu de tendance à progresser;

2° Les cas dans lesquels il y a « abolition de toute espèce d'activité psychique et physique » sont exceptionnels; souvent il y a simple diminution de cette activité et, dans bien des cas, l'affaiblissement intellectuel est peu accusé ;

3° On a rattaché à la démence précoce des formes nosographiques multiples (démence simple, catatonique, hébéphrénique, paranoïde). Or il ne semble pas que tous les types qu'on a ainsi rapprochés les uns des autres appartiennent au même type nosologique. Certains cas de catatonie, notamment, qui se terminent par la guérison, paraissent ressortir plus légitimement au groupe des confusions mentales (toxiques ou infectieuses) qu'à la démence précoce;

4° Nous avons discuté la signification et la valeur des lésions décrites jusqu'à ce jour comme lésions de la démence précoce, et soutenu l'opinion qu'on ne peut pas actuellement faire grand fond sur ces lésions pour établir la nature de l'affection, qu'au demeurant ces lésions militeraient plutôt en faveur de la nature constitutionnelle que de la nature accidentelle;

5° En ce qui concerne la forme paranoïde, que nous avons plus particulièrement envisagée, une statistique étiologique donnée, d'après 17 malades, a établi que 16 présentaient ou des antécédents héréditaires psychopathiques, ou des stigmates psychopathiques personnels. Chez un seul, on n'a trouvé ni les uns, ni les autres, mais il y avait des stigmates physiques ;

6° Nous avons en outre produit avec détails plusieurs observations établissant que la démence précoce est, dans quelques cas, une maladie familiale.

Ce qui nous a conduit à formuler la conclusion suivante : la démence précoce, élimination faite de certaines formes catatoniques qui paraissent ne pas lui appartenir, doit être considérée comme une affection constitutionnelle, au moins dans sa forme paranoïde.

197. — Une forme anormale de démence précoce.

Société de Neurologie, 11 mai 1905.

On a montré que les quatre formes généralement admises de démence

précoce : forme simple, hébéphrénique, catatonique et paranoïde, n'englobent pas tous les cas qui méritent d'être compris sous cette appellation. On a présenté une malade, saine d'esprit dans son enfance, devenue démente à l'âge de 20 ans, qui diffère par plusieurs caractères des démentes précoces ordinaires : 1° par sa physionomie et son attitude rappelant plutôt celles des imbéciles congénitaux; 2° par la nature du trouble de l'attention plus difficile à *retenir* qu'à *fixer*; 3° par la conservation relative des sentiments affectifs; 4° par le trouble profond de la mémoire, plus atteinte qu'elle ne l'est d'habitude dans la démence précoce. On a émis l'opinion qu'il y a lieu de décrire plutôt des démences précoces, qu'*une* entité arbitrairement désignée par cette dénomination.

198. — **Remarques à propos du délire avec idées de persécution dans la fièvre typhoïde.** — *Soc. méd. hôpitaux*, 7 mars 1890.

199. — **Mélancolie à la suite d'une grippe.**
Soc. méd. des hôpitaux, mars 1890.

200. — **Sur un cas de délire transitoire à caractère vésanique, accompagné d'un accroissement notable de la toxicité urinaire et de la présence de ptomaïnes dans les urines.** — *Société médicale des hôpitaux*, 2 juin 1893.

L'histoire des troubles cérébraux et des états vésaniques liés aux désordres de la nutrition et aux auto-intoxications est pour ainsi dire toute à faire. Les travaux qui ont eu pour but d'établir l'existence de pareils délires méritent pour la plupart confirmation. En l'état des choses, une description de ces troubles, qui viserait à être didactique, serait à coup sûr prématurée et sans base solide. On doit se borner, pour l'heure, à recueillir avec autant de précision que possible les faits qui se présentent à l'observation journalière et à instituer, à l'égard de ces faits, des recherches expérimentales et chimiques aussi bien conduites que possible.

Le cas rapporté par l'auteur, qui a évité avec soin d'en tirer des conclusions qu'un fait unique ne comportait pas, est relatif à une jeune fille qui,

à la suite de fatigues physiques, fut prise de malaise, de fièvre légère très passagère, enfin d'un délire d'une durée de quelques semaines caractérisé par de la confusion mentale et de vagues idées de persécution. La physionomie des troubles mentaux, pas plus que l'histoire des antécédents héréditaires ou personnels de la malade, n'autorisaient à ranger ces troubles parmi les délires vulgaires de dégénérescence.



Fig. 17. - Picrate de ptomaïne trouvé dans le cas rapporté.

L'expérimentation sur le lapin montra que les urines étaient notablement plus toxiques que les urines normales, puisqu'il suffit de 15 centimètres cubes au lieu de 50 à 60 par kilogramme d'animal pour tuer le sujet en expérience. Cette toxicité se montra telle pendant toute la durée du délire et diminua ensuite pour revenir à la normale.

L'analyse chimique décela dans l'urine l'existence d'une ptomaïne dont le picrate (fig. ci-dessus), bien nettement cristallisé, ne ressemblait pas aux picrates d'alcaloïdes naturels. La solution aqueuse de ce picrate, injectée à des grenouilles et à un cobaye, s'est montrée très toxique. (Les recherches chimiques ont été faites avec le concours de M. le Dr Bordas; les recherches expérimentales avec le concours de M. le Dr Roubinovitch.)

201. — **Contribution à l'étude des auto-intoxications dans les maladies mentales,** (Avec MM. Roubinovitch et Bordas.) — Communication au *Congrès des aliénistes de la Rochelle*, 1893.

Dans ce travail nous avons relaté deux ordres de recherches :

1° Des recherches expérimentales, qui ont consisté à déterminer le degré de toxicité des urines d'aliénés au moyen de l'injection de ces urines dans la circulation du lapin. Nous avons insisté sur les conditions nécessaires d'une bonne technique et montré qu'il faut, pour avoir des résultats comparables, se préoccuper de la *vitesse* de l'injection, de la *température* de l'urine injectée, de la *quantité totale* des urines des vingt-quatre heures, du *régime alimentaire* et *médicamenteux* des malades dont on cherche le coefficient uro-toxique de l'urine, enfin de la *résistance individuelle* des animaux qui servent à l'expérimentation. Faute de tenir compte de ces divers éléments, les constatations faites perdent toute valeur.

45 expériences ont été faites avec l'urine de 5 mélancoliques, 5 maniaques, 2 confusions mentales, 5 malades atteints de dégénérescence mentale avec ou sans délire, 2 paralytiques générales : le seul fait qui ressorte de ces expériences c'est l'hypertoxicité habituelle de l'urine des mélancoliques et des individus affectés de confusion mentale;

2° La seconde série de recherches, faites avec M. Bordas, a consisté à rechercher les ptomaïnes ou, pour parler un langage plus exact, les leucomaïnes dans l'urine d'aliénés.

On sait que dans les urines d'individus normaux on ne trouve pas de leucomaïnes. Tout au moins pour en déceler des traces, il faut procéder sur d'énormes quantités d'urine (Pouchet).

Nous avons d'abord fait l'examen de l'urine de *cinq* individus bien portants. Nous n'y avons pas trouvé de leucomaïnes.

De même chez *quatre* malades affectés de : excitation maniaque, manie aiguë, dégénérescence avec délire mystique, confusion mentale puerpérale.

Chez six autres, nous avons au contraire trouvé des ptomaïnes :

1. — B. Agitation maniaque : ptomaïne non toxique.

2. — T. Agitation maniaque : ptomaïne non toxique.
3. — J. Dépression mélancolique : ptomaïne non toxique.
4. — R. Mélancolique : ptomaïne toxique.
5. — M. Dépression mélancolique : ptomaïne non toxique.
6. — I. Confusion mentale : ptomaïne très toxique.

202. — **Sur la névrose d'angoisse.** — *Comptes rendus du Congrès des aliénistes et neurologistes.* (Session de Grenoble, 1902.)

La névrose d'angoisse, décrite par Freud et plus tard par Hartenberg, ne constitue pas une entité *nosologique*. Elle n'est tantôt qu'une complication de certaines formes de neurasthénie (neurasthénies provoquées par des chocs ou des secousses morales, avec phénomènes angoissants accusés); tantôt qu'une forme de phobie anxieuse, sans phobie précise; tantôt un premier degré de la mélancolie dans laquelle elle peut se résoudre. La privation des satisfactions sexuelles ou les satisfactions sexuelles incomplètes, que Freud a considérées comme en étant la cause habituelle, n'intervient pas à titre d'élément étiologique important dans sa genèse.

203. — **La Névrose d'angoisse.** — Leçons cliniques de l'Hôtel-Dieu, 1907. *Journal de médecine interne*, 1er mars 1907.

Présentation de malades et discussion de la nature et de l'autonomie *nosographique* de la névrose d'angoisse. La névrose d'angoisse a une autonomie clinique ; nosologiquement, les malades qui en sont atteints appartiennent au groupe des phobiques anxieux et peuvent devenir des mélancoliques.

204. — **L'anorexie dyscénesthésique (anorexie mentale).** Leçon clinique faite a l'Hôtel-Dieu et résumée in *Journal des praticiens*, 11 mai 1907.

L'affection dont il s'agit a été tour à tour décrite sous les noms d'*anorexie hystérique* et d'*anorexie mentale*. Elle n'a rien à faire avec l'hystérie

et ne semble pas attribuable à une idée fixe, comme le donnerait à penser l'épithète de mentale. Elle paraît être plutôt sous la dépendance d'un trouble cénesthésique : de là le nom proposé d'*anorexie dyscénesthésique*.

IX. — NÉVROSES

205. — **Étude comparative de la fatigue au moyen de l'ergographe et des ergogrammes, chez l'homme sain, le neurasthénique, le myopathique et dans l'atrophie musculaire névritique.** (Avec M. Jean Philippe.) — *Congrès des alién. et neurol., Bruxelles*, 1903, et *Soc. de Neurologie*, 5 novembre 1903.

Chez un individu sain, on constate, en faisant travailler l'index jusqu'à la fatigue complète, que la hauteur du tracé exprimant l'énergie de la contractions va en s'abaissant progressivement (ergogramme de Mosso.) Quand cette hauteur approche de 0, si l'on espace les contractions de l'index de dix secondes en dix secondes, on voit que le muscle fléchisseur, non seulement récupère sa puissance d'action, mais cesse de se fatiguer. Les tracés de chacune de ces contractions espacées (ergogramme de Maggiora) sont sensiblement de même hauteur.



Fig. 18. — Ergogramme d'un sujet normal.

Fig. 19. — Ergogramme d'un sujet affecté d'atrophie musculaire par polynévrite.

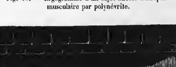


Fig. 20. — Ergogramme d'un sujet neurasthénique.

Chez les neurasthéniques myélasthéniques, au contraire, après le tracé

d'épuisement, analogue à celui du sujet sain, l'ergogramme de Maggiora (contractions espacées de dix en dix secondes) permet de constater que le muscle ou bien ne récupère que très lentement sa puissance d'action ou bien, loin de la récupérer, continue à se fatiguer. Les tracés successifs, dans ces derniers cas, bien qu'espacés, vont en s'abaissant à mesure qu'ils se succèdent.

Chez les myopathiques, chez les malades affectés d'atrophie névritique, les choses se passent très différemment et se rapprochent de ce qui a lieu à l'état normal.

Ces résultats constituent un nouvel argument en faveur de l'opinion d'après laquelle la fatigue chez les neurasthéniques a son origine dans le système nerveux, non dans le muscle.

206. — **La dyspepsie neurasthénique. Ses symptômes et son traitement.** — *Leçons cliniques de l'Hôtel-Dieu*, 1905. — Reproduites dans le *Journal de médecine interne*.

207. — **Les troubles intestinaux dans la neurasthénie : la constipation et son traitement ; atonie et spasme. L'entéroptose. La colite muco-membraneuse.** — *Leçons cliniques faites à l'Hôtel-Dieu* en 1905 et publiées in *Revue générale de clinique et de thérapeutique*, mai 1905.

208. — **L'amaurose hystérique unilatérale.** — *Leçon clinique faite à l'hôpital Saint-Antoine*, in *Presse médicale*, 18 novembre 1897.

Étude de deux malades affectés d'amaurose hystérique unilatérale. Démonstration à l'aide des procédés appropriés (expériences du prisme, du stéréoscope, de la boîte de Flees, de l'écran de Snellen) qu'il s'agit là d'une fausse amaurose.

Discussion de la physiologie pathologique de ces fausses amauroses.

L'amaurose hystérique serait un phénomène de déficit, analogue au rétrécissement du champ visuel : elle résulterait directement de l'insuffisance de la perception personnelle, liée elle-même au rétrécissement du champ de la conscience.

Mais on sait, d'autre part, avec quelle facilité s'implantent les idées fixes dans les intelligences ainsi modifiées, et il n'est pas toujours commode, même à l'aide d'une analyse psychologique subtile, de rattacher avec certitude certains symptômes de l'hystérie soit au groupe des stigmates mentaux, c'est-à-dire des phénomènes par insuffisance cérébrale, soit à celui des idées fixes.

Raisons qui, dans certains cas, militent en faveur de la pathogénie par idée fixe.

209. — **Les astasies-abasies : abasies amnésiques, abasies par obsession et par idée fixe.** — *Semaine médicale*, 12 janvier 1898.

Plusieurs observations : l'une d'astasie-abasie trépidante, d'origine hystérique, une autre d'abasie neurasthénique, dite abasie émotive ou basophobie. L'abasie neurasthénique résulte d'une appréhension obsédante accompagnée d'un sentiment d'angoisse. L'abasie hystérique est tantôt une abasie par amnésie, tantôt une abasie par idée fixe obsédante analogue à l'abasie phobique. Le traitement psychothérapique doit varier suivant qu'on a affaire à une abasie par phobie ou à une abasie amnésique.

210. — **Sur un cas d'hémiplégie hystérique.**
Journal de médecine de la Haute-Vienne, 1885.

Cas intéressant en ce que le stigmate classique de l'hystérie (hémianesthésie) et la grande attaque dans sa forme régulière ont été observés chez une jeune fille de la campagne, vierge de tout examen antérieur et chez laquelle il était impossible de supposer une suggestion médicale.

211. — **Coxalgie hystérique avec atrophie musculaire.**
Société médicale des hôpitaux, 28 juin 1889.

Présentation d'un malade dont les symptômes rappellent ceux d'une coxalgie ancienne du côté droit avec ankylose de la jointure ; les muscles

de la cuisse droite sont manifestement atrophiés. Or, l'examen du malade montre qu'il s'agit, à n'en pas douter, d'une coxalgie hystérique. Ce cas montre donc que le signe diagnostique invoqué par Brodie n'a pas la valeur que cet auteur lui attribuait. La fausse coxalgie peut, comme la vraie, s'accompagner d'atrophie des muscles de la cuisse.

212. — **Note sur la polyurie dans ses rapports avec la dégénérescence mentale et l'hystérie.** — *Société médicale des hôpitaux*, juillet 1891.

213. — **Des paralysies faciales hystériques.**
Soc. méd. des hôpitaux, octobre 1890.

Mention de divers cas de paralysie faciale hystérique à propos d'une communication de M. Chantemesse.

214. — **Paralysie faciale hystérique.**
Société médicale des hôpitaux, novembre 1890.

Présentation d'un malade affecté d'une paralysie faciale hystérique des plus nettes. On a insisté sur les caractères suivants : 1° la paralysie est limitée au domaine du facial inférieur ; 2° elle est moins accusée que ne le sont d'ordinaire les paralysies faciales, surtout de cause périphérique ; 3° elle varie de degré d'un moment à l'autre ; 4° elle ne s'accompagne pas de parésie des membres.

215. — **Paralysie faciale hystérique.**
Thèse de Decoux, Paris, 1891.

1. — L'existence de la paralysie faciale hystérique a été niée ou mise en doute par un certain nombre d'observateurs ; mais cette opinion doit être modifiée : on a produit, en effet, quelques cas bien avérés, bien authentiques d'amyosthénie faciale hystérique. Son début est variable. Elle apparaît à l'âge adulte, ordinairement au cours des manifestations de l'hystérie.

II. — Cette paralysie est rare. Ordinairement unilatérale, rarement double. Elle intéresse tout le domaine du facial inférieur, mais elle peut, dans certains cas, n'atteindre qu'une portion de ce même nerf (paralysie dissociée du facial).

Une observation porterait à mettre en doute l'intégrité absolue du facial supérieur dans la paralysie hystérique.

L'hémiplégie faciale est variable dans son intensité : elle apparaît nette ou peu accusée. Quelquefois elle se montre transitoire. On a signalé parfois des récidives.

L'hémiplégie motrice paraît plus tenace que l'anesthésie.

III. — La paralysie peut être indépendante de toute hémiplégie des membres, mais elle peut coïncider avec cette hémiplégie. Dans ce dernier cas il s'agit le plus souvent d'une simple parésie.

Parésie concomitante de la langue. Coïncidence assez fréquente avec l'hémispasme facial du côté opposé.

IV. — Différente de l'hémispasme surtout par les caractères suivants : absence de secousses musculaires ; pas de déviation énorme de la langue. Parfois de courte durée, la parésie peut persister très longtemps.

216. — **Paralysie systématisée de la face chez un hystérique.**
Soc. méd. hôpitaux, 20 octobre 1892.

Chez la malade présentée on remarquait, entre autres, les particularités intéressantes suivantes : 1° au repos, il n'y a pas trace d'asymétrie, rien ne révèle un trouble notable de la motilité de l'un ou de l'autre côté ; 2° lorsqu'on commande à la malade de relever ou d'abaisser la commissure droite, de la porter en dehors, elle exécute ces divers mouvements sans difficulté ; 3° mais lorsqu'elle *parle*, tandis que la joue et la commissure gauches exécutent les mouvements qu'exige la prononciation des diverses syllabes, la commissure droite reste immobile, la joue flasque se tend parfois sous l'influence de la propulsion de la colonne d'air, si bien que la malade, à droite, *fume la pipe en parlant*.

On a donc affaire à une paralysie faciale des plus nettes, mais à une

paralysie faciale qui se manifeste seulement à l'occasion des mouvements que nécessite la parole. En d'autres termes, cette paralysie est nettement *systématisée.*

217. — **Sur un cas de mutisme hystérique avec agraphie et paralysie faciale systématisée** (en collaboration avec M Sollier). — *Revue de médecine*, juin 1893.

L'agraphie peut se montrer d'une façon très nette et être assez longtemps persistante au cours du mutisme hystérique. Elle paraît tenir, non pas, comme dans le cas d'une lésion organique, à la perte des images verbales graphiques ou visuelles, mais plutôt au défaut de la synthèse psychique de ces images qui est indispensable à l'écriture courante.

Non seulement la paralysie faciale de nature hystérique est aujourd'hui indéniable, mais il nous semble établi que cette paralysie peut être systématisée pour certains mouvements spéciaux, tels que ceux nécessaires à l'articulation de la parole.

218. — **Du bégaiement hystérique.**
Société médicale des hôpitaux, octobre 1889.

Communication de plusieurs cas de bégaiement hystérique qui ont amené aux conclusions suivantes : d'après ces faits et les circonstances dans lesquelles se sont manifestés les troubles de la parole, on est autorisé à affirmer l'existence d'un *bégaiement hystérique.* De même qu'il y a des *muets* hystériques, il y a des *bègues* hystériques. On doit être prévenu du fait, si l'on ne veut s'exposer à confondre les troubles de la parole dus à la névrose, soit avec ceux que produisent diverses autres affections du système nerveux, soit avec le bégaiement vulgaire.

219. — **Bégaiement hystérique chez un dégénéré.**
Société médicale des hôpitaux, 4 juillet 1890.

Communication d'un nouveau cas de bégaiement chez un homme ayant présenté des troubles hystériques à la suite d'une émotion traumatique.

220. — **Étude du bégaiement hystérique.** (Avec P. Tissier.)
Arch. de Neurologie, 1890.

I. — Chez les individus atteints d'hystérie on peut observer un trouble transitoire de la parole, qui rappelle par ses caractères ceux qu'on désigne généralement du nom de bégaiement.

II. — Jusqu'à ce jour nous n'avons observé le bégaiement hystérique que chez des hommes.

III. — Ce trouble est d'ordinaire consécutif à une attaque de mutisme de durée très courte.

IV. — Il persiste pendant plusieurs semaines ou plusieurs mois, avec des alternatives d'amélioration et d'aggravation.

V. — Nous l'avons toujours vu s'accompagner de troubles de la motilité de la langue (parésie, déviation spasmodique, tremblement).

221. — **Des attaques d'hystérie à forme d'épilepsie partielle. Étude d'une nouvelle variété d'état de mal épileptiforme.** (Avec Crespin.) — *Arch. de Neurologie*, 1885.

1° Les attaques d'hystérie, du moins à leur première période, ressemblent très fréquemment, comme on sait, aux accès d'épilepsie vulgaire (attaques de mal comitial) ;

2° Quelques cas nous autorisent à penser que l'hystérie peut, d'une façon exceptionnelle, emprunter aussi le masque de l'attaque de petit mal (absences et vertiges) ;

3° Il résulte, d'autre part, des faits rapportés dans ce mémoire (et les observations ultérieures démontreront probablement que les faits analogues ne sont pas rares) que, chez un certain nombre de malades, la symptomatologie de l'attaque hystérique reproduit avec une remarquable exactitude le tableau de l'épilepsie partielle (épilepsie jacksonienne, épilepsie par lésion cérébrale) ;

4° La fausse épilepsie partielle de nature hystérique est caractérisée comme l'épilepsie partielle vraie, soit par de l'hémispasme avec rotation de

la tête et des yeux du côté convulsé (forme hémiplégique), soit par des monospasmes (forme monoplégique) ;

5° Ces convulsions partielles épileptoïdes constituent souvent toute l'attaque d'hystérie, et ne sont suivies ni de phase des grands mouvements, ni de phase des hallucinations. — Cela tient, le plus souvent, à ce que les crises, se succédant sans intervalles, empiètent les unes sur les autres, de façon que les diverses périodes constitutives de l'attaque n'ont pas le temps de se produire ;

6° Les accès de fausse épilepsie partielle se montrent en effet d'ordinaire par séries, quelquefois considérables, constituant alors un véritable *état de mal épileptiforme* ;

7° Il est des signes qui permettent de diagnostiquer la fausse épilepsie partielle (épilepsie partielle hystérique) de l'épilepsie vraie.

a. — Le plus important de ces signes est l'absence *d'hyperthermie* dans la fausse épilepsie partielle, conformément à la loi établie depuis longtemps (Charcot, Bouchard, Bourneville) d'après laquelle l'hyperthermie, constante à la suite d'accès épileptiques multiples, fait au contraire défaut à la suite des accès simplement épileptiformes.

b. — Puis vient *l'absence de paralysie* des membres convulsés dans la fausse épilepsie jacksonienne, alors que les accès d'épilepsie partielle vraie laissent, au contraire, à leur suite, des paralysies ou parésies passagères ou définitives.

c. — Il faut signaler enfin certains autres symptômes, à la vérité moins significatifs, mais qui serviront aussi, pour leur part, à établir le diagnostic de la nature hystérique des accidents (ouverture de la bouche pendant les accès, battements des paupières, mouvements ondulatoires du ventre au début et dans l'intervalle des crises).

8° Il va de soi que les autres éléments de diagnose utilisés pour distinguer l'accès de mal comitial de la grande attaque d'hystérie (effet de la compression ovarienne, inefficacité du bromure de potassium, constatation des symptômes permanents de l'hystérie après les attaques) conserveront ici toute leur valeur.

222. — **Attaque d'hystérie à forme d'épilepsie partielle.** — *Société médicale des hôpitaux*, juillet 1891.

Nouveau fait d'épilepsie partielle hystérique. Pendant la phase épileptoïde de la grande attaque hystérique, il y a perte de connaissance absolument comme dans la crise de mal comitial. Pendant les crises à forme d'épilepsie partielle, au contraire, la connaissance peut être conservée, comme cela a lieu souvent d'ailleurs au cours des crises d'épilepsie jacksonnienne.

223. — **Des accidents épileptiformes dans l'hystérie.** (Travail couronné par l'Académie de médecine.) — Prix Bernard de Civrieux.

On s'est attaché à distinguer, chez les hystériques, les accidents épileptiques associés à l'hystérie, et les convulsions de nature hystérique qui empruntent le masque et la physionomie de l'épilepsie. On a montré comment ces deux ordres de manifestations, si semblables par leur physionomie extérieure et pourtant si dissemblables par leur nature, peuvent se rencontrer chez une même malade et être différenciés par certains caractères secondaires.

224. — **Deux cas de vomissements nerveux traités avec succès par l'alimentation artificielle.** — *Progrès médical*, 17 juin 1882.

Dans deux cas d'hystérie non douteuse, il a suffi, pour remédier à l'intolérance des voies digestives supérieures, d'introduire les aliments à l'aide du tube. Ces cas sont à rapprocher de ceux constatés chez les phtisiques. Ces deux observations apportent des documents nouveaux à la question des vomissements hystériques.

225. — **Contracture hystérique ancienne guérie subitement par l'administration des pilules fulminantes.** — *Revue de médecine*, 1880.

La malade qui fait l'objet de cette observation était atteinte de paraplégie

spasmodique hystérique qui l'obligait à garder le lit depuis 8 mois. Elle fut complètement guérie en une nuit par l'administration de deux pilules fulminantes (*mica panis*).

226. — **De la nécessité de traiter et de traiter d'une façon active et précoce les hystériques dans les services hospitaliers.** — *Soc. méd. des hôpitaux*, 12 février 1904.

On a fait ressortir les défectuosités des modes de traitement habituellement employés, dans les services hospitaliers, contre l'hystérie, particulièrement dans les cas d'hémiplégie hystérique consécutive, chez l'homme, aux accidents du travail ou aux intoxications. On a insisté sur la nécessité d'un traitement précoce et montré le parti qu'à cet égard on peut tirer de l'électrisation faradique appliquée par le médecin lui-même.

227. — **Le sommeil provoqué par l'occlusion des oreilles et des yeux, chez les individus affectés d'anesthésie hystérique généralisée.** — *Progrès médical*, 25 juin 1890.

Les expériences démontrent, comme cela a été d'ailleurs établi depuis quelque temps, que l'anesthésie généralisée ou partielle des hystériques est une fausse anesthésie. La sensibilité persiste, mais elle est subconsciente; il y a, comme on dit, rétrécissement du champ de la conscience. Le sommeil provoqué par l'occlusion des yeux chez un individu affecté d'anesthésie généralisée ressemblait de tout point, au premier aspect, au sommeil normal; mais des expériences répétées ont prouvé, contrairement à ce qui avait été avancé à propos de cas similaires, que ce sommeil présentait plusieurs des caractères du sommeil hypnotique : on a pu facilement donner au malade, alors qu'il paraissait ne pas entendre et ne pas sentir, soit par la voie du toucher, soit par celle de l'ouïe, des suggestions réalisables durant le sommeil ou après le réveil.

228. — **Contribution à l'étude du sommeil pathologique. Quelques cas de narcolepsie.** — *Revue de médecine*, octobre 1882.

Sous le nom de *narcolepsie* créé par Gélineau, mais que cet auteur avait à tort considéré comme désignant une affection autonome, on a décrit un *symptôme* qui consiste dans un irrésistible besoin de dormir, survenant d'habitude subitement, se reproduisant de jour, à des intervalles quelquefois très rapprochés, et assez impérieux d'ordinaire pour que le malade succombe au sommeil presque totalement, dès que ce besoin se fait sentir.

On a cherché à déterminer la pathogénie de ce symptôme et les circonstances cliniques variées dans lesquelles il s'observe. On a été conduit aux conclusions suivantes :

Dans un certain nombre d'états morbides, entraînant soit des troubles circulatoires (affections cardiaques), soit un ralentissement du mouvement nutritif (diabète, obésité), soit une perturbation des fonctions nerveuses (hystérie), on peut observer à titre de phénomène clinique plus ou moins important, dominant parfois la scène, une tendance souvent invincible au sommeil, qui se reproduit à intervalles inégaux, tantôt spontanément, tantôt sous l'influence de causes extérieures adjuvantes (émotions, etc.).

Il s'agit là d'un symptôme important, susceptible, dans quelques cas, de révéler une affection jusque-là méconnue (diabète) et qui a été assez bien désigné sous le nom de *narcolepsie*.

229. — **Sur la conception des Tics.**
Congrès des médecins aliénistes et neurologistes. Session de Grenoble, 1902.

On ne doit confondre les *tics*, ni avec les *spasmes*, ni avec certaines *habitudes motrices* que contractent beaucoup d'individus et qu'un peu d'attention suffit à faire disparaître, ni avec les *mouvements stéréotypés* ou les *mouvements de défense* des aliénés.

Le tic est un mouvement impulsif reproduit consciemment d'abord, automatiquement ensuite, et dont la non-exécution, par suite d'un obstacle

quelconque, entraîne toujours un malaise plus ou moins angoissant. C'est cette *angoisse*, déterminée par l'arrêt volontaire ou non du mouvement, qui caractérise le tic.

250. — Tic inhibitoire du langage articulé datant de l'enfance.
(Avec M. Taguet.) — *Société de Neurologie*, 9 novembre 1905.

Trouble de la parole, observé chez une jeune fille de 15 ans, et remontant à l'enfance. Il n'est pas continu, mais intermittent, plus marqué à l'époque des règles. Voici en quoi il consiste : la malade a une grande difficulté à parler et à lire; les mots s'arrêtent sur les lèvres; elle sait très nettement ce qu'elle veut dire, mais elle est incapable de l'articuler; de même pour la lecture : elle lit deux ou trois mots, puis s'arrête sans pouvoir d'un instant aller plus loin. Il s'agit là d'un tic par vieille habitude acquise, qui rappelle le mutisme hystérique, et aussi, par les efforts inspiratoires qui l'accompagnent, le bégaiement vulgaire. Ces analogies, la précocité et l'ancienneté du tic constituent les traits les plus saillants et les plus remarquables de ce cas.

251. — Attitude extatique chez un douteur aboulique.
Société de Neurologie, 6 juillet 1905.

Malade de 29 ans qui présente la physionomie et l'attitude d'un extatique : immobile, muet, les yeux grands ouverts, il semble fixer un point dans l'espace. On a pu penser qu'on avait affaire à un délirant mystique. En réalité le malade est un simple douteur avec aboulie; s'il a l'aspect extérieur d'un extatique, c'est que son aboulie l'empêche de « mettre ses idées en forme, de les trouver suffisamment nettes pour qu'il puisse s'en détacher ». Il fixe continuellement par la pensée, une idée, des fragments d'objets, des points noirs, des mots sans pouvoir arriver, quelque effort qu'il fasse, à détacher son esprit de ces différentes représentations.

232. — **La Chorée congénitale.**
Leçon in *Bulletin médical*, 5 mars 1896.

Il s'agit d'un jeune garçon de dix ans, qui présente depuis sa naissance des troubles des mouvements assez marqués. La face est grimaçante, il y a quelques troubles de la parole. Les doigts des mains sont animés de mouvements involontaires de flexion et d'extension. Aux membres inférieurs, les mouvements automatiques sont aussi accusés qu'aux bras. Ce sont des mouvements conscients, involontaires, arythmiques, d'amplitude assez grande et de rapidité moyenne, cessant pendant le sommeil, et sans aucune rigidité musculaire. Il existe dans la littérature un petit nombre d'observations de ce genre : on a rappelé ces cas en les discutant. On s'est efforcé d'établir de la sorte *la réalité et les caractères de la chorée congénitale.*

233. — **Syndrome parkinsonnien ayant débuté à 15 ans chez une jeune fille.** (Avec M. Rose.) — *Soc. de Neurol.*, juillet 1904.

Il s'agissait d'une jeune fille de 22 ans, qui, à partir de l'âge de 15 ans, a vu se développer chez elle lentement et progressivement un syndrome parkinsonnien classique : raideur musculaire, attitude soudée du tronc et de la face, tremblement et phénomènes de propulsion. Le début de cette affection est tout à fait exceptionnel. Ici l'existence d'un clonus, l'accélération permanente du pouls, le début de l'affection par les troubles de la marche pouvaient soulever, au point de vue pathogénique, la question d'une lésion sous-thalamique possible.

234. — **Pathogénie de l'épilepsie.**
Indépend. médic., 26 août 1898. Résumée dans *Rev. Neur.*, 1898, p. 538.

La lésion cérébrale (résultant d'un vice de développement du cerveau, ou d'une infection dans la première enfance) qui crée l'épilepsie dite *essentielle*, peut sans doute se suffire à elle-même, mais souvent, pour déterminer les crises, elle a besoin d'adjuvants, parmi lesquels les intoxica-

cations (alcool, absinthe) et les auto-intoxications (par troubles de la nutrition) tiennent le premier rang. Ce sont donc, en somme, des causes occasionnelles de l'épilepsie.

235. — **Genèse de l'épilepsie. Causes déterminantes et prédisposantes.** — *Société clinique*, 1887.

Les causes occasionnelles qu'on tend souvent à considérer comme ayant déterminé l'éclosion du mal comitial, ne sont, à y regarder de près, que des éléments étiologiques d'importance secondaire. La prédisposition nerveuse apparaît d'ordinaire dans les antécédents héréditaires ou personnels du sujet, lorsqu'on se donne la peine de la rechercher. Plusieurs faits produits à l'appui.

236. — **De l'épilepsie envisagée au point de vue de sa nature et de son traitement.** — *Revue générale et critique* in *Gazette des hôpitaux*, juillet 1890.

237. — **Observations relatives à la chorée électrique, chez les épileptiques et les alcooliques (cas de paramyoclonus.)** — (Th. de Colanèri : **Des secousses musculaires,** Paris, 1884.)

238. — **Les secousses musculaires, manifestation larvée de l'épilepsie.** (Avec P. Bloch.) — *Soc. de Neurol.*, 2 juillet 1903.

Il s'agit d'une jeune fille qui, depuis cinq ans, présentait des secousses myocloniques, sur la nature desquelles auraient plané des doutes, si elle n'avait eu une crise dont le caractère épileptique n'est pas douteux. L'intervention de ce nouvel élément juge la situation ; les secousses sont de même nature que la crise convulsive ; leur identité avec celles si fréquemment observées à la suite et dans l'intervalle des manifestations de grand mal, en constitue la preuve. Depuis cinq ans, la malade n'avait eu une période d'amélioration transitoire qu'au cours d'un traitement bromuré, qui lui avait été très heureusement prescrit.

239. — **Un cas de « fausse reconnaissance » ou de « déjà vu » post-épileptique.** — *Soc. de Neurologie.* (Séance du 1er décembre 1904.)

Le mot « déjà vu », employé par divers auteurs pour désigner le trouble, a une signification trop restreinte. Il y a aussi un « déjà entendu » et peut-être un « déjà touché », « déjà goûté ». Mieux vaut, dès lors, se servir de l'expression *fausse reconnaissance*. C'est dans un trouble de la perception, plutôt que dans un trouble de la mémoire, que doit être cherchée l'interprétation du « déjà vu ».

X. — INTOXICATIONS

INTOXICATIONS EXPÉRIMENTALES — INTOXICATIONS D'ORIGINE EXTERNE, AUTO-INTOXICATIONS

240. — **Recherches expérimentales sur les effets de l'intoxication par les boissons alcooliques chez les animaux et leur descendance.** (Avec M. Faure.) — Comptes rendus *du Congrès de Toulouse*, 1902.

On a soumis, du 17 janvier 1898 au 22 décembre 1901, un ensemble d'animaux (40 cobayes, 12 lapins et 10 chiens) à l'intoxication alcoolique et absinthique. Un bon nombre de ces animaux ont survécu plusieurs semaines et plusieurs mois, et quelques chiens ont supporté la durée totale de l'expérimentation (4 années).

Chez le lapin, le cobaye et le chien, certaines essences déterminent des accidents convulsifs; d'autres ne produisent que des accidents comateux. L'alcool et l'absinthe ordinaire donnent au chien une ivresse absolument comparable à celle de l'homme. Lorsque l'intoxication est aiguë et intensive, la somnolence puis le coma surviennent en quelques minutes, et l'animal meurt en quelques heures par refroidissement progressif, cyanose, arrêt de la respiration. Lorsque l'intoxication est légère mais prolongée, le

cobaye et surtout le lapin deviennent beaucoup plus fragiles et, sans qu'on observe d'accidents nettement imputables à l'intoxication, leur mortalité par causes banales devient beaucoup plus considérable qu'elle ne l'est d'ordinaire dans les laboratoires. Les chiens, au contraire, supportent très bien l'intoxication prolongée, sans présenter d'autres accidents que l'ivresse fréquente.

C'est dans la *descendance* de ces animaux qu'ont été observés les résultats les plus intéressants. Cinq couples de chiens mis en expérience pendant quatre années n'ont mis bas que 83 petits, chiffre inférieur certainement à la normale. Aucun des enfants nés pendant que l'intoxication était régulière, n'a survécu plus de quelques semaines. En outre les portées étaient rares et faibles. Lorsque l'intoxication devint irrégulière, les portées se rapprochèrent de la normale, mais la mortalité infantile resta très élevée. Enfin, lorsque l'intoxication fut supprimée, on observa encore des morts fréquentes et des arrêts de développement.

Les petits chiens qui ont succombé ont tous été pris de convulsions. Dans certaines portées, tous les individus succombaient en quelques jours, avec des convulsions. Par conséquent les convulsions, l'arrêt de développement, la mortalité sont trois faits connexes qui ont été constamment observés dans la descendance des chiens intoxiqués.

241. — **Accidents épileptiformes déterminés chez les animaux par l'injection sous-cutanée de décoction de tabac.** (Avec M. Faure.) — *Soc. biol.*, 10 février 1899.

L'injection sous-cutanée d'une macération de tabac à chiquer dans de l'eau (à raison de 2 centimètres cubes par kilogramme) a déterminé, chez le chien et chez le cobaye en particulier, des accidents de tremblement avec état spasmodique, vomissements, dyspnée; des convulsions partielles ou généralisées rappelant les divers types de convulsions épileptiques chez l'homme; parfois enfin, la mort au début de la phase convulsive.

Aucun expérimentateur, à notre connaissance, n'avait noté jusqu'ici les attaques épileptiques.

242. — **Délire toxique, hallucinations avec crise epileptiforme, provoqués vraisemblablement par le sulfate de cinchonidine.** — *Soc. de Neurol.*, 6 juillet 1899.

Observation d'une dame de 24 ans, qui fut traitée pour une légère indisposition par le chlorhydrate de quinine. Deux heures après l'absorption du cachet, la malade devint agitée, eut des hallucinations visuelles et fut prise d'une crise épileptiforme avec convulsions toniques et cloniques, perte complète de conscience, amnésie après l'attaque. Ces accidents disparurent d'ailleurs rapidement par la suppression du médicament. On fit alors l'analyse d'un second cachet qui n'avait pas été absorbé et l'on constata que ce second cachet renfermait une certaine proportion de sulfate de cinchonidine. Tout autorise à penser qu'il faut attribuer à l'action de cet alcaloïde les accidents que nous venons de relater.

243. — **Du delirium tremens chloralique.**
Soc. méd. des hôpitaux, 28 juillet 1893.

Comme l'alcool, le chloral peut amener, sous l'influence d'un abus temporaire, des phénomènes d'ivresse. C'est un fait connu (Drasche, Ehrle, Schröter).

On sait, d'autre part, que, chez certains individus qui font un usage journalier et abusif du chloral, on voit survenir divers troubles qui constituent les manifestations du chloralisme d'habitude, comme le tremblement, les cauchemars, les changements de caractère constituent celles de l'alcoolisme invétéré. Ces manifestations dont Rehm a tracé, d'après les divers auteurs, une description assez complète, consistent notamment dans le besoin morbide d'absorber journellement des doses de jour en jour croissantes du toxique, en des poussées de rougeurs à la figure, des troubles digestifs et cardiaques, accessoirement du tremblement et des hallucinations.

Mais si l'on a décrit l'ivresse chloralique et ce qu'on pourrait appeler le chloralisme subaigu, par comparaison avec l'ivresse et les manifestations subaiguës de l'alcoolisme, il n'en est pas de même des accidents aigus analogues à ceux qu'on voit dans le *delirium tremens* alcoolique. Le fait rap-

porté est précisément un cas de cet ordre. L'existence d'un tremblement généralisé, avec soubresauts des tendons, sueurs, fièvre vive, hallucinations visuelles, tout cela suivi de mort survenue environ le huitième jour après le début des accidents, constitue un tableau clinique très analogue à celui de l'alcoolisme aigu.

244. — Sur le delirium tremens chloralique,
Soc. de Neurol., 7 décembre 1899.

Deuxième cas, analogue au précédent; seulement, tandis que le premier était un cas de delirium *a potu nimio*, le second a été un cas de délire *a potu suspenso*. La malade de la première observation chez laquelle on avait suspendu brusquement l'usage du chloral a succombé; celui de la seconde chez lequel la suppression a été obtenue par diminution progressive a guéri. De là résulte une indication pour le traitement des cas analogues.

245. — Tremblement chloralique des muscles de la face et des membres rappelant celui de la paralysie générale.
(Avec M. Delherm.) *Soc. méd. hôp.*, 16 mai 1902.

Il s'agit d'une femme qui, depuis une quinzaine de jours, prenait environ 15 grammes de chloral par jour. A son arrivée à l'hôpital, elle présentait un tremblement des muscles de la face, de la langue et des membres supérieurs qui, joint à un certain degré d'obnubilation chloralique, donnait à cette malade l'aspect d'une paralytique générale. Et de fait, bien que tous les réflexes fussent normaux, on put, pendant vingt-quatre heures, penser qu'on avait affaire à cette affection. La marche des accidents démontra qu'on était en présence d'un simple tremblement chloralique.

246. — De l'épilepsie hépatique. (Avec M. Faure.)
Congrès de Toulouse, 1902.

On a rapporté une observation d'accidents épileptiques survenus chez un homme qui a succombé par la suite à une suppuration du foie. L'ensemble

des symptômes a conduit à attribuer les accidents convulsifs à l'insuffisance fonctionnelle du foie et à la destruction de cet organe, en éliminant la fièvre, l'infection et l'urémie. Comme le malade a présenté le syndrome clinique de la grande attaque épileptique à plusieurs reprises, il faut penser que l'épilepsie peut être une des formes cliniques des troubles nerveux de l'insuffisance hépatique.

247. — **La surdité verbale urémique.**
(Leçon faite à l'hôpital Saint-Antoine) — *Semaine médicale*, 29 avril 1896.

Présentation d'une malade affectée de surdité verbale. Analyse clinique du cas. Considérations physiologiques sur le mécanisme de la compréhension des mots parlés. Application de ces considérations à l'interprétation des symptômes relevés chez la malade. Étiologie de la surdité verbale constatée dans ce cas. Aperçu sur la nature et la pathogénie de quelques troubles cérébraux d'origine urémique. Marche, pronostic et traitement de la surdité verbale urémique.

XI. — DIVERS

248. — **De l'action des aimants sur quelques troubles nerveux et spécialement sur les anesthésies.** (Avec le prof. Proust.) — Communication faite au Congrès médical international d'Amsterdam, et in *Journal de Thérapeutique*, 1879.

Dans cette communication ont été relatées une série d'expériences pratiquées sur des malades hémianesthésiques, au moyen des aimants, et relatives aux effets esthésiogènes et aux actions de transfert de ces agents.

249. — **La migraine ophthalmoplégique.**
Leçon in *Médecine moderne.*, 29 février 1896, et suiv.

Présentation d'un malade atteint d'ophtalmoplégie totale de l'œil droit. Il s'agit d'une ophtalmoplégie transitoire et récidivante, avec douleur anté-

cédente, autrement dit d'une migraine ophtalmoplégique. Tous les muscles paralysés sont tributaires d'un seul et même nerf : le moteur oculaire commun. On a donc affaire à une paralysie de la troisième paire, mais à une paralysie précédée de migraine. Étude de l'affection, discussion des cas connus. L'hérédité exerce une influence très réelle sur l'apparition des accidents. L'affection évolue par accès. En général, la succession des accès est d'autant plus rapide que ceux-ci sont plus courts. Il semble que l'origine de cette affection soit nucléaire. Dans trois autopsies, on a trouvé des lésions qu'on ne peut considérer à la vérité comme pathognomoniques. On peut classer et grouper les paralysies périodiques de la façon suivante :

1° Fausses paralysies périodiques ;

2° Paralysies périodiques vraies (pures ; permanentes, à exacerbations périodiques ; d'abord périodiques, plus tard permanentes).

250. — **Un cas d'hypertrophie unilatérale des membres avec hypertrophie de la face du côté opposé. — Nævus variqueux ostéo-hypertrophique.** — *Soc. de Neurol.*, 3 juillet 1902.

Malade âgé de 22 ans, présentant depuis l'enfance des malformations associées à divers troubles : c'est un bégayeur avec incontinence nocturne d'urine. Face plus développée à droite qu'à gauche ; le membre supérieur gauche est au contraire plus long que le droit, la mamelle gauche notablement plus développée que celle du côté opposé ; mais c'est surtout au membre inférieur gauche qu'on constate l'hypertrophie. Au niveau de ces membres, il existe en outre un développement énorme des veines, avec ulcères variqueux et troubles trophiques secondaires ; de plus, sur la moitié gauche du thorax, il y a une tache næviforme très étendue. Cas analogue à ceux rapportés par Trélat et Monod, Finlagson, S. Adams, Klippel, etc.

251. — **Des rayons N et de leur émission dans quelques cas pathologiques.** — *Presse médicale*, 16 mars 1904.

Description des rayons de Blondlot. Recherches chez l'homme. Technique.

Les causes d'erreur : la suggestion. Essais de recherches de ces radiations dans quelques cas pathologiques : myopathies, névrites, hémiplégies par lésion cérébrale, paralysies hystériques.

252. — **Note sur les lésions du noyau de l'hypoglosse consécutives à l'arrachement du nerf.** (Avec M. Marinesco.) — *Soc. méd. hôp.*, 11 mars 1898.

Après l'arrachement de l'hypoglosse, on observe une atrophie définitive des cellules du noyau du côté correspondant au nerf arraché, et cette atrophie est d'autant plus accusée qu'on considère des parties plus inférieures du noyau.

Il y a donc un contraste frappant entre les lésions consécutives à l'arrachement de l'hypoglosse et celles qui suivent la section du nerf. Au trentième jour, dans le second cas, il y a hypertrophie des cellules d'origine avec état pycnomorphe de ces cellules; dans le premier, atrophie et disparition des éléments cellulaires. L'arrachement rend impossible le travail de régénération; dès lors l'hypertrophie cellulaire n'a plus de raison d'être; au contraire la cellule, dont le rôle semble désormais terminé, s'atrophie et s'étiole, comme s'atrophient, après les amputations, certains groupes cellulaires devenus en quelque sorte inutiles.

253. — **L'écriture en miroir.**
Congrès international de médecine, 1900, section de Neurologie.

On sait que Buchwald, en 1878, a découvert chez certains hémiplégiques droits, qu'on fait écrire de la main gauche, une écriture qu'il crut particulière et qu'il appela *écriture en miroir*. Il la considéra d'abord, et plus tard Erlenmeyer avec lui, comme une écriture pathologique. Depuis C. Vogt a montré que *l'écriture en miroir est l'écriture normale de la main gauche*. Cette formule est exacte, mais exige quelques additions complémentaires. Les cas analogues à celui d'une petite fille, récemment observée, sont de nature à mettre en relief les conditions qui favorisent ou entravent le déve-

loppement de l'écriture en miroir ; cette enfant, âgée de huit ans et demi, ***née gauchère***, apprit seule, à l'âge de six ans, à écrire en regardant sa sœur aînée ; elle écrivit spontanément de la main gauche *en miroir* ; plus tard, sous l'influence de l'enseignement qu'elle reçut et des habitudes qu'on lui inculqua, elle prit celle d'écrire *en écriture droite* de la main droite d'abord, puis de la main gauche. Le cas de cette fillette concourt à démontrer, ce qu'établissent beaucoup d'autres faits auxquels on n'a pas attaché suffisamment d'importance, que ce sont les *gauchers* qui sont capables d'écrire aisément et bien en miroir. Il aide, en outre, à comprendre pourquoi tous les gauchers n'écrivent pas de la main gauche et en miroir : c'est que l'éducation vient entraver le développement des tendances naturelles de beaucoup d'entre eux. On doit, à notre avis, substituer à la formule de C. Vogt la suivante, qui est à la fois plus complète et plus précise : *l'écriture en miroir et de la main gauche est l'écriture normale chez les gauchers dont l'éducation n'a pas faussé la tendance naturelle.*

254. — **Modification de la méthode de Pal pour la coloration de la myéline (Pal rapide.)** — (*Soc. méd. hôp.*, 14 juin 1895.

Par la méthode classique de Pal, la coloration exige vingt-quatre heures au moins ; avec notre procédé, on arrive au même résultat en vingt ou vingt-cinq minutes. L'originalité de ce procédé consiste dans l'emploi de l'acide osmique au centième mélangé à la solution d'acétate de cuivre. Ce mélange constitue un excellent mordant qui, secondé par la chaleur, permet la coloration rapide et assez résistante des gaines. La série des opérations à pratiquer est la suivante : 1° séjour pendant huit à dix minutes dans la solution d'hématoxyline additionnée de solution lithinée (Pal) et portée à une température de 40 à 45 degrés ; 2° lavage ; 3° séjour pendant une ou deux minutes, dans un mélange d'un ou deux centimètres cubes, d'une solution d'acide osmique au centième avec cent centimètres cubes de la solution d'acétate de cuivre à 65 pour 100 ; 4° lavage ; 5° passage rapide (une demi-minute environ) dans une solution faible (1/4 pour 100) de permanganate de potasse ; 6° lavage ; 7° bain de différenciation d'une durée de dix minutes

en moyenne, dans le mélange de solution d'acide oxalique et de solution de sulfate de potasse (Pal); 8° montage dans le baume après éclaircissement dans l'essence de girofle.

XII. — MÉDECINE LÉGALE

255. — **Rapport médico-légal sur un faible d'esprit inculpé de tentative d'escroquerie.** (Avec M. Motet.) — *Soc. de méd. légale*, 17 juin 1889.

256. — **Rapport sur l'état mental de G. B..., inculpée de complicité d'homicide.** (Avec MM. Brouardel et Motet.) — *Ann. d'hygiène publique et de méd. légale*, janvier 1891, et *Bibliothèque de criminologie* : l'Affaire Gouffé.

257. — « **Un faux régicide.** » **Rapport médico-légal.** (Avec P. Garnier.) — *Arch. d'anthropologie criminelle*, 1891.

258. — **Rapport sur l'état mental d'une femme affectée de démence et inculpée d'homicide.** (Avec MM. Motet et Richardière). — *Soc. de méd. légale*, mars 1891.

259. — **L'hypnotisme et les suggestions hypnotiques au point de vue médico-légal.** (Leçons faites à la Salpêtrière.) — *Gaz. hebdomadaire*, 31 octobre et 7 septembre 1891.

On a reproduit ci-dessous les conclusions principales de ces leçons.

« Je crois vous avoir prouvé que la suggestion hypnotique n'est pas d'un emploi aussi facile qu'on l'a soutenu; que, s'il est possible de s'en servir pour la réalisation d'un délit ou d'un crime, ce ne peut être que dans des cas exceptionnels et dont il faudrait établir la réalité; qu'enfin les délinquants ne trouveraient pas dans cette nouvelle manière de faire une sécurité telle qu'ils aient vraiment intérêt à y recourir.

S'il en est ainsi, n'a-t-on pas singulièrement exagéré, en nous parlant d'un nouveau péril social, et en nous présentant l'hypnotisme et la sugges-

tion hypnotique comme une arme véritablement redoutable entre les mains de gens mal intentionnés?

Un mot encore! En transportant arbitrairement (disons hâtivement, si vous le voulez), dans le domaine de la réalité, les expériences de laboratoire, on n'a envisagé qu'un côté du problème : on a vu le crime et la possibilité du crime, on n'a pas regardé le criminel. Du moins on l'a supposé instruit, soucieux des précautions, prévoyant; on l'a vu combinant avec la science d'un observateur consommé les conditions de son expérience, je veux dire de son crime. N'est-ce pas commettre une erreur psychologique? Si le criminel était tout cela, s'il était préoccupé d'utiliser dans sa pratique les progrès journaliers de la science, n'eût-il pas trouvé dans la chimie notamment des moyens d'une autre valeur que ceux que la suggestion lui fournit? Je ne sache pas que la découverte de certains alcaloïdes, qui constituent des poisons singulièrement redoutables et dont la trace se retrouve difficilement après la mort, ait augmenté ou modifié la criminalité. C'est que, comme l'a justement dit Lombroso, « le criminel, quelle que soit son habileté, porte toujours, dans l'exécution de son crime, l'imprévoyance qui est le fond de son caractère ». Supposer qu'il se pliera, avant d'agir, aux exigences des études préparatoires que la pratique adroite de la suggestion nécessite, n'est-ce pas faire une hypothèse invraisemblable?

Je concéderai volontiers, si l'on veut, qu'il n'est pas radicalement impossible qu'un jour un homme instruit, glissant sur la pente du crime, puisse rencontrer un sujet assez parfait, assez habilement éduqué, automate suffisamment complet, et s'en servir pour réaliser ses coupables desseins.

La chose n'est peut-être pas impossible, dis-je? Mais songez au nombre de conditions qu'une pareille éventualité exige, combien elle devra être rare! C'est là ce dont je voudrais vous avoir convaincus dans cette leçon. Je voudrais que vous sortiez d'ici persuadés que les dangers dont on nous menace sont plus imaginaires que réels. Protester contre l'affirmation de pareils dangers, c'est faire, je crois, suivant le mot très juste de M. Gilles de la Tourette, acte de salubrité publique. Les questions médico-légales, plus encore peut-être que les questions scientifiques d'un autre ordre, doivent être envisagées avec froideur, sans « emballement » et sans parti pris. Il faut

apporter dans leur étude du savoir sans doute, des connaissances sérieuses du sujet dont on traite, mais il est une qualité plus nécessaire que toute autre, c'est le bon sens, qui nous met à l'abri des théories mal établies et des exagérations dangereuses. »

260. — **Rapport sur l'état mental d'un alcoolique inculpé de double assassinat.** (Avec M. Motet.) — *Soc. de méd. légale*, novembre 1891.

261. — **Rapport sur un inculpé auto-accusateur.**
Soc. de médecine légale, décembre 1895.

262. — **Rapport médico-légal sur un persécuté homicide.**
(Avec M. Vibert.) — *Soc. de méd. légale*, avril 1900.

263. — **Rapport sur un individu affecté de débilité mentale et de perversions instinctives.** — *Soc. médico-psychol.*, juillet 1894.

264. — **Des mesures à prendre à l'égard des délinquants et criminels irresponsables.** — Rapport présenté au Congrès pénitentiaire international en 1895, in *Annales médico-psychol.*, 7 septembre 1895.

On y a soutenu la thèse suivante : 1° la législation actuelle est insuffisante à protéger la société contre les délinquants ou criminels déclarés irresponsables pour cause de maladie mentale ; il y a lieu de la modifier ; 2° les délinquants ou criminels pathologiques se divisent en plusieurs groupes ; l'internement doit être pour les uns définitif, pour les autres temporaire ou intermittent ; 3° il est à désirer que la magistrature ait à intervevenir d'office pour ordonner la séquestration des aliénés criminels reconnus, après enquête médicale, irresponsables et dangereux. C'est à elle aussi que doit incomber la mission d'autoriser la sortie définitive ou provisoire de l'asile, quand l'enquête médicale l'aura reconnue opportune ; 4° il n'y a pas lieu de créer des asiles spéciaux pour les aliénés dits *criminels* ; 5° mais il serait nécessaire d'avoir un ou des établissements intermédiaires à la prison et à l'asile, pour y interner par jugement les fous moraux et certains

autres délinquants ou criminels dont la responsabilité, en justice, est considérée comme atténuée.

265. — **Les Persécutés processifs.** — Rapport présenté (avec M. Roubinovitch) au Congrès d'anthropologie criminelle de Genève, 1896. (In *Comptes rendus*.)

266. — **Sur la « responsabilité atténuée ».**
Communication à la Soc. génér. des prisons. 25 janvier 1905.

On s'est efforcé d'y démontrer que les questions de responsabilité ne sont pas du domaine médical. Le médecin a à constater des anomalies physiques ou psychiques, à faire ressortir l'influence de ces anomalies sur les actes de l'inculpé; il n'a pas à s'occuper de la question métaphysique de la responsabilité.

On y a mis aussi en relief les défectuosités de notre législation actuelle à l'égard de certains délinquants pour lesquels il faudrait des établissements spéciaux intermédiaires à la prison et à l'asile.

267. — **Les expertises médico-légales et la question de responsabilité.** — Rapport présenté au Congrès des aliénistes et neurologistes de France et des pays de langue française. (Session de Genève-Lausanne 1907.)

On s'est attaché à y montrer que le mot *responsabilité* ou n'a pas de sens, ou signifie soit responsabilité *morale*, soit responsabilité *sociale*.

Les questions de responsabilité morale ne regardent pas le médecin; elles sont subordonnées à l'opinion qu'on peut avoir sur le libre arbitre ou le déterminisme, et sont par conséquent d'ordre métaphysique, non d'ordre médical.

Au surplus, l'article 64 du Code pénal, en vertu duquel le médecin est invité à donner son avis, vise un point de fait, d'ordre exclusivement médical celui-là, non la question de responsabilité, et c'est arbitrairement qu'on a pris l'habitude, contrairement à la lettre et à l'esprit de la loi, d'introduire cette question dans les ordonnances, les jugements à fin d'expertise ou les rapports médico-légaux.

Cette manière de faire, dans beaucoup de cas, ne présente pas, il est vrai, de gros inconvénients ; par suite d'un consensus général, en effet, on est d'accord pour oublier ce qu'en fait signifient les mots *responsable* et *irresponsable* et pour considérer ces mots comme simplement synonymes des mots *normal* ou *malade*.

Mais dans beaucoup d'autres elle entraîne des conséquences fâcheuses.

Le législateur, en supposant arbitrairement qu'en dehors des aliénés dits « irresponsables », il n'existe que des criminels punissables, contre lesquels la société est suffisamment protégée par l'application d'une peine proportionnelle à la gravité de la faute, a méconnu l'existence d'un nombre considérable de délinquants qu'on n'est en droit de tenir ni pour des aliénés complètement « irresponsables », ni pour des sains d'esprit « responsables ».

Ce sont ces délinquants que les médecins ont pris la fâcheuse habitude de considérer comme atteints de « responsabilité atténuée ».

Outre que cette expression n'a pas de signification médicale, elle a l'inconvénient d'entraîner comme sanction l'atténuation de la peine, la seule qu'elle paraisse logiquement comporter.

Or un grand nombre de délinquants dits à « responsabilité atténuée » sont plus dangereux au point de vue social que beaucoup de criminels dits à « responsabilité complète ».

La notion de leur nocuité, qui résulte de l'examen médical, ne peut pas, parce que médicale, être négligée par le médecin-expert. Celui-ci, dès lors, ne sort pas de ses attributions en s'efforçant de faire ressortir devant les juges le degré de cette nocuité.

S'il n'a pas à s'immiscer directement dans la question d'application de la peine, il doit s'abstenir pourtant de se servir, dans son rapport ou sa déposition, d'expressions, non prévues d'ailleurs par le Code, qui seraient de nature à déterminer une pénalité qui aurait un double défaut: celui d'imprimer une marque infamante à un délinquant qui relève de la médecine, et celui de protéger insuffisamment la société contre un délinquant redoutable. C'est le cas de l'expression « responsabilité atténuée ». Il faut renoncer à l'employer.

L'usage abusif et contraire à la lettre du Code que l'on fait aujourd'hui des mots « responsable », « irresponsable », « à responsabilitée atténuée » tient en partie au légitime désir qu'a le médecin-expert de répondre à la question posée par les juges, dans la forme même où elle est posée.

Les objections que ces mots soulèvent sont valables pour le juge aussi bien que pour le médecin.

Il est désirable que médecins et juges, s'en tenant aux termes de l'article 64 du Code pénal, renoncent à les employer.

XIII. — ASSISTANCE HOSPITALIÈRE

268. — Le service des délirants de l'Hôtel-Dieu.

Presse médicale, 15 juillet 1905.

A notre demande, appuyée par nos collègues de l'Hôtel-Dieu, et sur notre initiative, a été créé, dans une partie de notre service, un service spécial de *délirants*. Nous estimons que cette création, nouvelle dans les hôpitaux de Paris, est appelée à être fort utile aussi bien aux malades qu'aux étudiants, au triple point de vue de l'assistance hospitalière, de l'étude et de l'enseignement. Nous avons fait ressortir les avantages d'une pareille création dans une leçon qu'a publiée la *Presse médicale*.

Ce service est destiné d'une part à permettre d'isoler les malades délirants des salles communes des hôpitaux où ils sont une cause de troubles, d'autre part à rendre possible la mise en observation de ceux qui paraissent affectés de troubles mentaux légitimant le placement à l'asile, mais dont le placement semble prématuré, soit parce que l'affection s'annonce comme devant être de très courte durée, soit parce que le diagnostic est hésitant et indécis.

L'utilité, au point de vue purement nosocomial, de notre service spécial est d'ores et déjà démontrée par l'expérience : en sept mois, c'est-à-dire depuis l'ouverture de ce service jusqu'en juillet, date de la publication de notre leçon, 15 juillet 1905, il avait reçu 168 malades, soit

105 hommes et 65 femmes. Il nous a permis de débarrasser les salles de divers hôpitaux (Hôtel-Dieu, Saint-Antoine, Saint-Louis, Bichat, la Pitié, etc.) de malades gênants pour leurs voisins et d'éviter l'internement à l'asile à un bon nombre de délirants atteints de psychoses transitoires.

L'administration de l'Assistance publique et la Commission de surveillance ont reconnu, après l'expérience de deux ans qui en a été faite, les avantages de cette création, à laquelle vient d'être attaché un interne spécial.

QUATRIÈME PARTIE

THÈSES ET TRAVAUX

INSPIRÉS PAR L'AUTEUR ET FAITS DANS SON SERVICE OU SON LABORATOIRE

1. — **E. Morel. — Contribution à l'étude des épithéliomas du maxillaire supérieur, et en particulier de l'épithélioma térébrant.** — Th. de Paris, 1879.

2. — **M. Ringuet. — Du rhumatisme chronique fibreux.** Th. Paris, 1879.

3. — **G. Macqret. — De l'alimentation au point de vue médical, et en particulier dans les anesthésies.** — Th. de Paris, 1880.

4. — **A. Hamon. — De la paralysie pseudo-hypertrophique.** Th. Paris, 1883.

5. — **Colanéri. — Des secousses musculaires.** Th. Paris, 1884.

6. — **Leval-Piquechef. — Les pseudo-tabes.** Th. Paris, 1885.

7. — **R. Marquezy. — L'homme hystérique.** *Bulletin médical*, août 1888.

8. — **Tabaraud. — Des rapports de la dégénérescence et de l'hystérie.** — Th. Paris, 1889-90.

9. — **Roubinovitch. — Hystérie mâle et dégénérescence.** Th. Paris, 1890-91.

10. — **Decoux. — Paralysie faciale hystérique.** Th. Paris, 1891.

11. — **E. Enriquez. — Contribution à l'étude bactériologiqus des néphrites infectieuses.** — Th. Paris, 1892.

12. — **Renaud. — Étude des réflexes dans la paralysie générale.** Th. Paris, 1893.

13. — **H. Hannion. — De la confusion mentale.** Th. Paris, 1894.

14. — **Lefilliâtre. — Application d'un nouveau procédé graphique à l'étude des troubles moteurs dans l'alcoolisme.** — Th. Paris, juin 1895.

15. — **Vignaud de Saint-Florent. — De la chorée congénitale.** Th. Paris, 1895.

16. — **Lebon. — Des myélites infectieuses.** Th. Paris, 1896.

17. — **D'Alché. — La migraine ophtalmoplégique (Paralysie oculo-motrice périodique).** — Th. Paris, 1896.

18. — **L. Bodin. — Essai sur les paralysies ascendantes aiguës.** Th. Paris, 1896.

19. — **Thouvenet. — Considérations sur les récidives éloignées dans l'épilepsie jacksonnienne traitée par la trépanation.** — Th. Paris, 1896.

20. — **V. Ballet. — La paralysie bulbo-spinale asthénique.** Th. Paris, 1898.

21. — **R. Bessonet. — Essai sur les hallucinations conscientes.** Th. Paris, 1898.

22. — **F. Edwards. — Contribution à l'étude de la « paralysie spinale aiguë de l'adulte et de sa nature. »** — Th. Paris, 1898.

23. — **L. Mazataud. — De la sialorrhée dans le tabes.** Th. Paris, 1898.

24. — **Calandraud. — Des troubles nerveux dus à l'usage prolongé du chloral.** — Th. Paris, 1899.

25. — **Mlle Cécile Motchanc. — Sur certaines formes de contracture dans l'athétose.** — Th. Paris, 1900.

26. — **M. Faure. — Sur un syndrome mental fréquemment lié à l'insuffisance des fonctions hépato-rénales.** — Th. Paris, 1900.

27. — **E. Massard. — De l'alcoolisme dans le quartier de l'hôpital Saint-Antoine.** — Th. Paris, 1902.

28. — **L. Sayol. — L'enseignement secondaire classique dans ses rapports avec la médecine.**

29. — **M. Semper. — Les enfants des paralytiques généraux.** Th. Paris, 1904.

30. — **Robert Foy. — La surdité verbale congénitale.** Th. Paris, 1905.

31. — **H. Bernard. — Ramollissement bi-latéral et symétrique des deux lobes occipitaux. Cécité par double hémianopsie.** — *Bulletin Soc. anatom.*, Paris, 1900.

32. — **Huguier et H. Bernard. — Syndrome de Brown-Sequard consécutif à un traumatisme médullaire.** — *Rev. Neurol.*, Paris, 1900.

33. — **M. Faure. — Sur deux nouveaux cas de troubles mentaux toxi-infectieux avec lésions cellulaires cérébrales.** — *Soc. de biol.*, juin 1899.

54. *Id.* **Sur les lésions cellulaires corticales observées dans six cas de troubles mentaux toxi-infectieux.** — *Revue de Neurologie*, décembre 1899.

55. — **Sur la physionomie et le moment d'apparition des lésions cadavériques dans l'écorce cérébrale de l'homme (méthode de Nissl).** — MM. Faure et Laignel-Lavastine. — *Soc. de Neurologie*, 3 juin 1901. *R. Neurologique*, p. 562.

Des fixations de fragments de cerveaux à des temps variables, de deux heures jusqu'à deux cent vingt heures après la mort, montrent :

1° Que les lésions cadavériques de l'écorce cérébrale humaine, étudiées avec la méthode de Nissl, se produisent à une date assez tardive pour qu'elles soient négligeables dans les conditions habituelles des recherches anatomo-pathologiques ;

2° Que leur physionomie diffère assez de celle des lésions pathologiques pour qu'elles ne puissent pas constituer une cause d'erreur pour un observateur prévenu.

56. — **Sur la recherche des microbes dans le cerveau, le liquide céphalo-rachidien, le sang, dans 200 cas de troubles mentaux ou nerveux.** — (MM. Faure et Laignel-Lavastine.) — XI[e] Congrès des Aliénistes et Neurologistes.) — Limoges, 1901.

Il résulte de ces recherches que, d'une manière générale, il est rare de trouver des microbes dans le cerveau, le liquide céphalo-rachidien et le sang des malades atteints ou non de troubles mentaux, lorsque cependant ils présentent des signes généraux d'infection, hormis les cas bien connus où il y a infection localisée de l'axe cérébro-spinal, des méninges ou du sang.

Ces faits apportent un argument puissant en faveur de l'idée que les troubles mentaux infectieux sont en réalité des troubles mentaux toxiques.

57. — **Deux cas de troubles mentaux toxi-infectieux avec lésions cellulaires corticales.** — (Laignel-Lavastine.) — XI[e] Congrès des Aliénistes et Neurologistes. — Limoges, 1901.

Chez deux infectés, atteints de confusion mentale, la méthode de Nissl a montré, en même temps que l'absence d'inflammation, des altérations des grandes cellules pyramidales de l'écorce cérébrale, consistant en déformation globuleuse, chromatolyse et migration périphérique du noyau.

58. — **Sur la physionomie et le moment d'apparition des lésions cadavériques dans les centres nerveux du lapin et du cobaye.** — (MM. Faure et Laignel-Lavastine.) — *Soc. de Neurologie*, 7 nov. 1901. — *Revue Neurologique*, p. 1092.

Ces examens, faits à l'aide de la méthode de Nissl, permettent de conclure que :

1° Les altérations des cellules nerveuses d'origine cadavérique sont d'autant plus précoces que les cellules appartiennent à un centre plus petit. Leur début est évident après 8 heures dans la moelle du cobaye, après 18 heures dans celle du lapin ; or, le début des altérations cadavériques est décelable au plus tôt, et dans quelques cas seulement, après 60 heures, dans l'encéphale de l'homme ;

2° les cellules médullaires fixées vivantes chez le lapin, ayant absolument le même aspect que celles fixées 6 heures après la mort, ou que les grandes cellules pyramidales du cerveau de l'homme fixées 24 heures après la mort (délai légal), on est en droit de conclure que ces dernières n'ont pas subi de changement de structure depuis la mort jusqu'à l'examen.

59. — **Étude histologique de l'écorce cérébrale dans dix-huit cas de méningite.** — (MM. Faure et Laignel-Lavastine.) — XI[e] Congrès des Aliénistes et Neurologistes. — Grenoble, 1902.

Les cellules nerveuses présentèrent des lésions très accentuées dans

4 cas, légères dans 8, à peu près nulles dans 6. Ces lésions, rentrant dans le groupe des altérations toxiques, existaient indépendamment des lésions vasculaires.

40. — **Persistance du trou de Botal; absence de rétrécissement pulmonaire et de maladie bleue.** — (Laignel-Lavastine et Delherm). — *Soc. Anatomique*, 6 février 1905, p. 129.

Ce fait semble donner raison à la théorie qui soutient la valeur contingente de la persistance du trou de Botal dans la pathogénie de la maladie bleue.

41. — **Un cas de sarcome mélanique (sarcome secondaire du cœur; néphrite toxique.** — (Laignel-Lavastine et Delherm.) — *Soc. Anatomique*, 6 février 1905, p. 125.

Deux points sont à mettre en relief dans cette observation : les volumineuses tumeurs mélaniques du cœur droit; la sarcomatose mélanique diffuse du foie sans tumeur.

42. — **Un cas de méningite séreuse à streptocoques chez le nourrisson.** — (Laignel-Lavastine et Delherm.) — *Soc. de Pédiatrie*, 17 mars 1905. — *R. mensuelle des maladies de l'enfance*, avril 1905.

C'est un des premiers cas publiés en France de méningite séreuse où l'examen bactériologique ait permis d'affirmer la présence de streptocoques dans l'épanchement pie-mérien.

43. — **Cytologie nerveuse d'un cas de tétanos.** — (Laignel-Lavastine.) — *Soc. Anatomique*, novembre 1905. *Arch. de méd. expérimentale* 1905, N° 5, p. 553-558.

Les cellules nerveuses paraissent d'autant plus atteintes qu'elles sont plus élevées dans la hiérarchie fonctionnelle.

44. — **Cancer primitif de la vésicule biliaire**. — (Laignel-Lavastine.) — *Soc. Anatomique*, décembre 1903.

Ce cancer revêtit la forme clinique hépatique. Il était secondaire à la lithiase biliaire.

45. — **Tubercules de la moelle.** (Laignel-Lavastine.) — *Soc. Anatomique*, 19 décembre 1903, p. 923-928, 3 fig. *Revue française de méd. et de chirurgie*, 1904, n° 17.

Ces tubercules centraux, sans aucune lésion des méninges, avaient entraîné le syndrome de la section complète de la moelle.

46. — **Fracture de la colonne cervicale et hématomyélie traumatique.** (Laignel-Lavastine.) — *Soc. Anatomique*, décembre 1903. *Nouv. Iconographie* de la Salpêtrière, 1904, n° 3, 8 p., 8 fig.

Cette fracture avait produit une hématomyélie, dont la topographie est nettement appréciable sur les coupes sériées et qui avait entraîné une paraplégie totale et complète.

47. — **A propos des lésions des méningites cérébrales aiguës.** — (MM. Faure et Laignel-Lavastine). — *Arch. gén. de méd.* 15 mars 1904, p. 641-652.

Dix-sept examens histologiques de l'écorce cérébrale et des méninges mettent en évidence des lésions des cellules pyramidales d'origine toxique, indépendantes des lésions conjonctivo-vasculaires, dans les méningites infectieuses, surtout dans les méningites tuberculeuses.

48. — **Recherches anatomo-pathologiques sur l'encéphale des broncho-pneumoniques.** — Laignel-Lavastine et R. Voisin. — *Arch. de méd. expérimentale*, 1904, n° 2, pp. 207-228, 7 fig.

Examen histologique détaillé de 18 cerveaux d'enfants morts de broncho-pneumonie, avec ou sans phénomènes méningés.

Dans les cas de méningite confirmée, les lésions cellulaires étaient très marquées.

Dans les autres cas, les aspects cellulaires étaient divers. Il existait tous les échelons dans les altérations méningo-encéphaliques, depuis la congestion simple jusqu'à la méningite purulente, de même qu'il y avait toutes les transitions dans les résultats de la ponction lombaire, mais le parallélisme entre lésions corticales et convulsives ne fut pas constant. Pour que la réaction réflexe apparaisse, il ne suffit pas, en effet, que l'excitant produise seulement des perturbations cellulaires appréciables anatomiquement, il faut encore que ces perturbations s'opèrent dans un organisme doué d'un certain degré d'irritabilité nerveuse.

49. — **Rein en fer à cheval.**
(Laignel-Lavastine et P. Bloch.) — *Soc. Anatomique*, 1904, n° 4, p. 350.

50. — **Infarctus multiples et successifs de la rate par athérome de l'artère splénique** (par les mêmes). — *Soc. Anatomique*, 1904, n° 4, p. 352.

51. — **Goutte.** — Laignel-Lavastine et P. Bloch, 1904, n° 6, pp. 480-483.

Outre la sclérose rénale avec stries d'urate de soude et lacunes d'Ebstein, on remarque des lésions cellulaires de l'écorce cérébrale en rapport avec l'urémie terminale.

52. — **Coexistence de deux tumeurs malignes. Épithelioma pavimenteux tubulé de l'œsophage et sarcome à myéloplaxes de l'os iliaque droit.** — Laignel-Lavastine et P. Bloch. — *Soc. Anatomique*, 1904, n° 6, p. 483.

Cette coexistence est rare.

53. — **Syndrome de Basedow chez une tuberculeuse.** — (Laignel-Lavastine et P. Bloch.) — *Soc. anatomique*, 1904, n° 6, pp. 491-497. *Arch. gén. de médecine*, sept. 1904, pp. 2456-2461.

L'autopsie montre, en plus d'une pachypleurite du sommet du poumon

gauche, engainant et irritant la partie inférieure du sympathique cervical, une sclérose thyroïdienne hypertrophique caractérisée par la prolifération des cellules endothéliales des vésicules et la diminution de la substance colloïde.

54. — **Note sur quelques centres sympathiques de la moelle épinière.** — (Laignel-Lavastine.) — XIVe Congrès des Aliénistes et Neurologistes. Pau, 1904, t. II, pp. 174-178, 6 fig.

L'ablation unilatérale gauche du sympathique thoracique chez le chien a déterminé des réactions cellulaires à distance dans la moelle; dans la corne latérale gauche de D^{III} et le noyau latéro-externe de la base de la corne antérieure gauche de C^{VIII}, elles ont été chez 3 animaux, mises en évidence. Des neurones de la chaîne sympathique thoracique ont donc leurs centres trophiques dans la corne latérale de la moelle dorsale et dans le noyau latéro-externe de la base de la corne antérieure de la moelle cervicale inférieure.

55. — **Un cas de démence précoce avec autopsie.** — (Laignel-Lavastine et R. Leroy.) — XIVe Congrès des Aliénistes et Neurologistes. Pau, 1904, t. II, pp. 151-159.

Il n'existait dans le cerveau aucune lésion inflammatoire, aucune lésion méningée, ni conjonctivo-vasculaire. Les cellules pyramidales étaient relativement peu nombreuses dans le lobule paracentral. La majorité n'avait aucune grosse lésion. Il existait seulement des modifications dans la forme et l'aspect de quelques grandes et petites cellules pyramidales, surtout du lobule paracentral dont beaucoup étaient neuronophagés.

56. — **Dément précoce, mort phtisique avec stéatose hépatique et lésions cellulaires toxiques de l'écorce cérébrale.** — *Société Anatomique,* 1905, n° 9, pp. 798-802.

Aucune lésion inflammatoire méningée, ni conjonctivo-vasculaire dans

l'encéphale. Il n'existe que des lésions cellulaires en rapport avec les accidents terminaux.

57. — **Le plexus solaire dans les péritonites.** — (Laignel-Lavastine.) — *Arch. de méd. expérimentale*, 1905, n° 1, pp. 54-68, 11 fig.

L'expérimentation et l'observation clinique montrent que dans les péritonites suraiguës il n'y a dans les ganglions solaires que des altérations parenchymateuses; dans les formes aiguës les altérations parenchymateuses appellent la neuronophagie; dans les formes chroniques règne la réaction conjonctive.

De plus, il en est du plexus solaire dans les péritonites, comme de l'écorce cérébrale, dans les méningites : c'est la réaction de l'élément noble qui gouverne la clinique.

58. — **Méningo-encéphalo-myélite tuberculeuse étudiée par les méthodes de Nissl et de Cajal.** — (Laignel-Lavastine.) — *Soc. Anatomique*, 1906, n° 4, p. 333.

Observation montrant, par l'association de la méningo-myélite à la méningite cérébrale avec lésions cellulaires, l'individualité réactionnelle de tout le névraxe.

TABLE DES MATIÈRES

PREMIÈRE PARTIE

DEUXIÈME PARTIE

TRAVAUX DIDACTIQUES

TROISIÈME PARTIE

TRAVAUX ORIGINAUX

QUATRIÈME PARTIE